



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

**Contaminación con huevos de *Toxocara* ssp. En
parques públicos del distrito de La Molina - Lima y su
relación con el programa de vigilancia sanitaria de
parques y jardines**

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Carlos Percy MALCA VERA

ASESOR

Amanda Cristina CHÁVEZ VELÁSQUEZ

Lima, Perú

2018



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Malca C. Contaminación con huevos de *Toxocara* ssp. En parques públicos del distrito de La Molina - Lima y su relación con el programa de vigilancia sanitaria de parques y jardines [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2018.



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **Jueves 19 de abril de 2018**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 0060-EPMV/FMV-2018, integrado por los siguientes profesores:

Dr. MV Francisco Suárez Aranda	Presidente del Jurado
MV Mg. Amanda Chávez Velásquez	Asesor de la Tesis
Dra. MV Daphne Ramos Delgado	Miembro del Jurado
MV Eva Casas Astos	Miembro del Jurado


Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **MALCA VERA, CARLOS PERCY** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

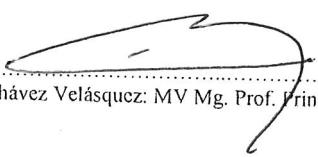
“CONTAMINACIÓN CON HUEVOS DE *Toxocara ssp.* EN PARQUES PÚBLICOS DEL DISTRITO DE LA MOLINA-LIMA Y SU RELACIÓN CON EL PROGRAMA DE VIGILANCIA SANITARIA DE PARQUES Y JARDINES”,

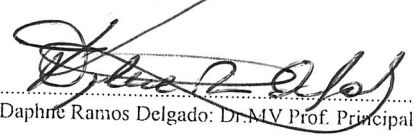
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria de la Asesora de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECIOCHO (18)**.

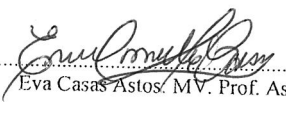
Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

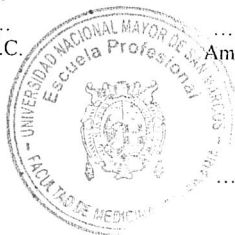
Siendo las 13:00 horas, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


Francisco Suárez Aranda: Dr. MV Prof. Principal, T.C.


Amanda Chávez Velásquez: MV Mg. Prof. Principal, D.E.


Daphne Ramos Delgado: Dr. MV Prof. Principal D.E.


Eva Casas Astos: MV. Prof. Asociado T.C.






UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA
Facultad de Medicina Veterinaria
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 0060-EPMV/FMV-2018.

PRESIDENTE :


FRANCISCO SUAREZ ARANDA

MIEMBROS :


AMANDA CHÁVEZ VELÁSQUEZ
Asesor de la Tesis

:

.....
DAPHNE RAMOS DELGADO

:


EVA CASAS ASTOS

San Borja, 19 de Abril de 2018

V° B°

.....
Dra. Daphne Ramos Delgado
Directora
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **Jueves 19 de abril de 2018**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 0060-EPMV/FMV-2018, integrado por los siguientes profesores:

Dr. MV Francisco Suárez Aranda	Presidente del Jurado
MV Mg. Amanda Chávez Velásquez	Asesor de la Tesis
Dra. MV Daphne Ramos Delgado	Miembro del Jurado
MV Eva Casas Astos	Miembro del Jurado

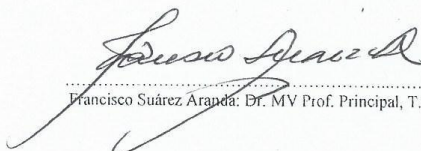
Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Don: **MALCA VERA, CARLOS PERCY** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

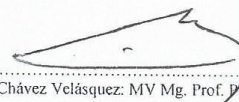
“CONTAMINACIÓN CON HUEVOS DE *Toxocara ssp.* EN PARQUES PÚBLICOS DEL DISTRITO DE LA MOLINA-LIMA Y SU RELACIÓN CON EL PROGRAMA DE VIGILANCIA SANITARIA DE PARQUES Y JARDINES”,

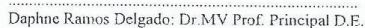
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria de la Asesora de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECIOCHO (18)**.


Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las 13:00 horas, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


Francisco Suárez Aranda: Dr. MV Prof. Principal, T.C.


Amanda Chávez Velásquez: MV Mg. Prof. Principal, D.E.


Daphne Ramos Delgado: Dr. MV Prof. Principal D.E.


Eva Casas Astos: MV. Prof. Asociado T.C.

Dedico esta tesis a las mujeres de mi vida

A Clarita mi mama por absolutamente todo, a Benigna mi abuelita por esos primeros años, a Lily mi hermana por estar siempre ahí, a Patty por venir a este mundo y con ello enseñarme que los momentos complicados con amor y unión se superan

A Maria Luisa mi compañera de vida or encontrarme en el momento preciso y recordarme que lo más importante es la familia

A Ericka por más de un cuarto de siglo de amistad y complicidad, sin ella mi vida no sería igual y esta tesis no se hubiera realizado, a Lena por su amistad invaluable, su compañía y apoyo han sido decisivos en la consecución de este trabajo

Agradecimientos

A la Municipalidad de La Molina por la confianza y oportunidad que me dieron al permitirme realizar el presente trabajo

Agradezco a la Dra. Amanda Chávez por su paciencia orientación y apoyo como directora de esta tesis, así como a los profesores y miembros de la comunidad de la FMV-UNMSM pues de cada uno de ellos aprendí algo

A Monyka por recordarme e insistirme que lo mejor es cerrar ciclos y no dejar los temas inconclusos este documento cierra uno de esos pendientes

A Sara por su colaboración en este último tramo al permitirme tener el tiempo y tranquilidad necesaria para la culminación y sustentación del presente trabajo

A mis amigos, compañeros de trabajo y todas aquellas personas e instituciones que me brindaron su apoyo para lograr mis objetivos

Al final como todos los días agradezco a Dios por todo lo vivido, amado, y conseguido, tal vez no parezca pero soy un hombre de fe

ÍNDICE

RESUMEN.....	iii
ABSTRACT.....	iv
LISTA DE FIGURAS.....	v
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	4
2. 1. ETIOLOGÍA.....	4
2. 1. 1 Clasificación Taxonómica.....	4
2. 1. 2 Morfología.....	5
2. 1. 2. 1 Huevos.....	5
2. 1. 2. 2 Larvas.....	5
2. 1. 2. 3 Adultos.....	6
A. <i>Toxocara canis</i>	6
B. <i>Toxocara cati</i>	6
2. 1. 3 Ciclo Biológico.....	7
A. <i>Toxocara canis</i>	7
B. <i>Toxocara cati</i>	9
2. 2 EPIDEMIOLOGÍA.....	11
2. 2. 1 Factores del Parásito.....	11
2. 2. 2 Factores del Hospedero.....	12
2. 2. 3 Factores Medioambientales.....	13
2. 2. 4 Vías de Transmisión.....	13
2. 3 PATOLOGÍA.....	13
2. 3. 1 <i>Toxocara canis</i>	13
A. Signos clínicos.....	13
B. Lesiones.....	14
2. 3. 2 <i>Toxocara cati</i>	15
2. 4 PREVALENCIA.....	15
2. 4. 1 <i>Toxocara canis</i>	15
2. 4. 2 <i>Toxocara cati</i>	17
2. 4. 3 Medio Ambiente.....	17
2. 5 DIAGNÓSTICO.....	19
2. 6 TRATAMIENTO.....	20
2. 7 IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA.....	21
2. 7. 1 Manifestaciones clínicas de la Toxocariasis crónica.....	22
A. Larva migrans visceral (LMV).....	22
B. Larva migrans ocular (LMO).....	23
C. Toxocariosis encubierta.....	23
D. Toxocariosis neurológica.....	24
2.7.2 Prevalencia.....	25
2.7.3 Diagnóstico.....	27
2.7.4 Tratamiento.....	27
2. 8 PREVENCIÓN Y CONTROL.....	28
2. 9 PROGRAMA DE VIGILANCIA SANITARIA DE PARQUES Y JARDINES.....	29
2. 9. 1 Programa Piloto de Vigilancia Sanitaria de Parques.....	30

2.	9.	2	Implementación del Programa de Vigilancia Sanitaria en la Municipalidad de La Molina.....	32
III.	MATERIALES Y MÉTODOS.....			34
3.	1	Lugar de estudio y tiempo.....		34
3.	2	Tamaño muestral.....		34
3.	3	Toma de muestra.....		35
3.	4	Procesamiento y análisis.....		35
3.	5	Clasificación de los parques públicos.....		36
3.	6.	Análisis de la información.....		37
3.	6.	1	Prevalencia.....	37
3.	6.	2	Análisis estadístico.....	37
3.	7.	Consideraciones éticas.....		38
IV.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....			39
V.	CONCLUSIONES.....			43
VI.	LITERATURA CITADA.....			44
VII.	APÉNDICE.....			55
			“Ficha de evaluación sanitaria ambiental de parques y jardines”.....	56

RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar la contaminación de los parques públicos del distrito de La Molina con huevos de *Toxocara* spp., relacionando sus resultados con la categorización de los parques (no amigables, amigables y poco amigables) dentro del Programa de vigilancia sanitaria de parques y jardines, elaborado por la Dirección de Higiene Alimentaria y Zoonosis de la DIGESA-Ministerio de Salud (MINSA). El estudio fue de tipo descriptivo, evaluándose 131 parques públicos, entre los meses de agosto de 2014 y abril de 2016. Muestras representativas de tierra y césped (1-2 kg) fueron colectadas de cada parque, mediante la técnica de la doble W y trasladadas al Laboratorio de Parasitología de la FMV-UNMSM para su procesamiento mediante las técnicas de sedimentación y flotación con solución sobresaturada de NaCl. Se consideró como parque positivo la presencia de al menos un huevo de *Toxocara* spp. en la muestra. La categorización de los parques fue realizada por personal de La Municipalidad de La Molina, en base al cumplimiento de tres criterios (infraestructura adecuada, ambiente y riesgos sanitarios), según la “Ficha de Evaluación Sanitaria Ambiental de Parques y Jardines” del DIGESA-MINSA. Solo un parque del distrito de La Molina resultó positivo a la presencia de huevos de *Toxocara* spp., representando una prevalencia de 0.76%. Paralelamente, 5 parques fueron considerados como no amigables, 75 como amigables y 51 como poco amigables; perteneciendo a este último grupo el parque positivo. No se pudo relacionar ambos resultados, por el escaso número de parques positivos. El bajo porcentaje de parques contaminados se debe probablemente a las mejoras realizadas por el municipio a inicios del 2011, con la implementación del Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y Jardines (tenencia responsable, recojo de excretas, etc.), además de realizar frecuentes campañas de desparasitación y charlas informativas a los dueños de las mascotas.

Palabras clave: *Toxocara* spp., toxocariasis, zoonosis, parques públicos

ABSTRACT

The objective of the study was to determine the contamination of the public parks of the district of La Molina with eggs of *Toxocara* spp., Relating their results with the categorization of the parks (unfriendly, friendly and not very friendly) within the Program of sanitary surveillance of parks and gardens, elaborated by the Directorate of Food Hygiene and Zoonoses of the DIGESA-Ministry of Health (MINSA). The study was of a descriptive type, evaluating 131 public parks, between the months of August 2014 and April 2016. Representative samples of soil and grass (1-2 kg) were collected from each park, using the double W technique and transferred to the FMV-UNMSM Parasitology Laboratory for processing using sedimentation and flotation techniques with supersaturated solution of NaCl. The presence of at least one egg of *Toxocara* spp. in the sample. The categorization of the parks was carried out by personnel of La Molina Municipality, based on the fulfillment of three criteria (adequate infrastructure, environment and sanitary risks), according to the "Sanitary Environmental Assessment Sheet for Parks and Gardens" of the DIGESA-MINSA. Only one park in the district of La Molina was positive for the presence of eggs of *Toxocara* spp., representing a prevalence of 0.76%. In parallel, 5 parks were considered unfriendly, 75 as friendly and 51 as not very friendly; belonging to this last group the positive park. It was not possible to relate both results, due to the small number of positive parks. The low percentage of contaminated parks is probably due to improvements made by the municipality at the beginning of 2011, with the implementation of the Sanitary Vigilance Program for Parks and Gardens (responsible ownership, collection of excreta, etc.), in addition to frequent campaigns deworming and informative talks to the owners of the pets.

Keywords: *Toxocara* spp., toxocariasis, zoonoses, public parks

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Ciclo Biológico de <i>Toxocara canis</i>	10
Figura 2.	Ciclo Biológico de <i>Toxocara cati</i>	10
Figura 3.	Resultados de Inspección de parques contaminado con <i>Toxocara</i> spp. en muestras de suelo. Lima y Callao, 2009 (DIGESA, 2009).....	31
Figura 4.	Clasificación de parques evaluados Lima y Callao, 2009 (DIGESA, 2009).....	31
Figura 5.	Refacción y mantenimiento de las veredas, caminos y senderos de los parques del Distrito de La Molina durante el período 2010-2014.....	32
Figura 6.	Atención en control sanitario de animales en el Distrito de La Molina durante el período 2011-2014.....	33
Figura 7.	Servicio de corte de césped y recolección de maleza en el Distrito de La Molina durante el período 2011-2013.....	33

I. INTRODUCCIÓN

La toxocariosis es una enfermedad zoonótica de origen parasitario de gran importancia en la salud pública. La infección humana es accidental por la ingestión de huevos con larvas infectivas de nemátodos del género *Toxocara*; siendo *T. canis* y *T. cati*, parásitos intestinales de perros y gatos, respectivamente, los dos más importantes para el ser humano (Huapaya *et al.*, 2009).

El suelo juega un rol muy importante en la diseminación de esta zoonosis parasitaria (Archelli y Kozubsky, 2008). Perros y gatos infectados expulsan en sus heces los huevos del parásito contaminando los parques públicos y áreas verdes, lugares que constituyen un lugar de recreación para los habitantes de las ciudades (Alonso *et al.*, 2006).

Estos huevos pueden sobrevivir alrededor de tres años en el suelo, lo que eleva las posibilidades de infección (Huapaya *et al.*, 2009; Armstrong *et al.*, 2011). La infección humana es accidental, principalmente por ingestión de los huevos al estar en contacto con áreas de tierra contaminadas con huevos del parásito (Archelli y Kozubsky, 2008; Huapaya *et al.*, 2009). Así también, por consumo de vegetales contaminados (Omodu *et al.*, 2003), carne poco cocida procedente de hospederos paraténicos que contienen larvas encapsuladas (Zibaei *et al.*, 2010), por contacto directo con el pelaje de perros infectados (Romero *et al.*, 2009), onicofagia y manos mal lavadas (Canese *et al.*, 2003; Breña *et al.*, 2011).

La ingestión de estos huevos infectivos por el hombre (especialmente niños) ocasiona enfermedades conocidas como Síndrome de la Larva Migrante Visceral (LMV) y Síndrome de la Larva Migrante Ocular (LMO) (Schanstz y Glickman, 1981; Acha y Szyfres, 2003).

Se han realizado diversos estudios para determinar el grado de contaminación con huevos de *Toxocara* spp. en los parques públicos de diversos países de América. Reportes que revelan una elevada prevalencia; así en Argentina, Córdoba *et al.* (2002) reportó un 56,5% en la ciudad de la Plata, Buenos Aires. En Brasil, Tiyo *et al.* (2008) un 51,9% en la ciudad de Maringa y Canese *et al.* (2003) un 53% en Asunción, Paraguay.

Estudios anteriores realizados en el departamento de Lima y otras provincias de nuestro país revelan altas prevalencias de huevos de *Toxocara* spp. en suelos de parques y áreas recreativas (Chávez *et al.*, 2002); así como en caninos (20,7%) y felinos (14,3%) domésticos, pertenecientes a niños de educación primaria (Noé *et al.*, 2011).

Velarde *et al.* (1999) reportó niveles de contaminación del 37% en parques públicos de la Provincia Constitucional del Callao. Zevallos *et al.* (1998) un 75% en Lima; López *et al.* (2005b) un 63,4% en Lima oeste; La Rosa *et al.* (2001) un 34,3% en Lima Norte; Cajas *et al.* (2000) un 29,6% en Lima Sur y Serrano *et al.* (2000) un 41,1% en Lima Este; reportando este último un 55,9% (19/34) en el distrito de La Molina.

A raíz de estos resultados, el Ministerio de Salud a través de La Dirección de Higiene Alimentaria y Zoonosis (DHAZ), órgano de línea de la Dirección General de Salud Ambiental (DIGESA) viene trabajando desde el año 2009 con el “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines” en las DISAS/DIRESAS de Lima y Callao, con el fin de evaluar las condiciones sanitarias y ambientales de los parques a fin de proteger la salud pública, buscando minimizar factores de riesgo como presencia de canes que realizan sus necesidades biológicas en parques, suelos contaminados con huevos de *Toxocara* sp., presencia de roedores, etc (DIGESA, 2009).

La acción conjunta entre DIGESA y las diferentes municipalidades basadas en capacitación del personal, diagnóstico sanitario ambiental de los parques, campañas de desparasitación gratuitas, instalación de letreros de tenencia responsable y recojo de excretas y charlas informativas de concientización hacia los dueños de las mascotas

ameritan una reevaluación de los parques públicos para actualizar y evaluar la dinámica de diseminación de esta enfermedad.

El objetivo del estudio fue determinar la contaminación de los parques públicos del distrito de La Molina con huevos de *Toxocara* spp., relacionando sus resultados con la categorización de los parques (no amigables, amigables y poco amigables) dentro del Programa de vigilancia sanitaria de parques y jardines, elaborado por la Dirección de Higiene Alimentaria y Zoonosis de la DIGESA-Ministerio de Salud (MINSA).

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 ETIOLOGÍA

La toxocariosis en perros y gatos es una infestación parasitaria debida a la presencia y acción de varias especies de nemátodos del género *Toxocara*. La presencia de larva migrans en varios animales y en el hombre es un importante problema de salud pública (Quiroz, 1990).

2.1.1 Clasificación Taxonómica

El género *Toxocara* incluye más de 30 especies; siendo dos los más importantes para el ser humano, *T. canis* y *T. cati*, parásitos intestinales de perros y gatos, respectivamente.

Reino:	Animalia
Subreino:	Eumetazoa
Dominio:	Eukaryota
Rama:	Protostomia
Grado:	Bilateria
Infrareino:	Ecdysozoa
Superphylum:	Aschelminthes
Phylum:	Nemathelminthes
Clase:	Cecermentea
Subclase:	Rhabditia

Orden:	Ascaridida
Suborden:	Ascaridina
Superfamilia:	Ascaridoidea
Familia:	Toxocaridae
Género:	Toxocara
Especies:	<i>Toxocara canis</i> <i>Toxocara cati</i> (Bischoff <i>et al.</i> , 2003).

2.1.2 Morfología

2.1.2.1 Huevos

Los huevos de *Toxocara* son subesféricos y miden de 85 a 95 por 75 a 90 micras, con un componente lipídico superficial, que le permite adherirse a cualquier elemento (Quiroz, 1990; Sievers *et al.*, 2007). Poseen inicialmente un cigoto; son de color marrón oscuro, no segmentado y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interno. La cubierta externa es rugosa y finamente granulada. Los huevos con una larva móvil L3 en su interior, son considerados infectantes (Quiroz, 1990; Acha y Szyfres, 2003).

2.1.2.2 Larvas

Las larvas miden aproximadamente 0.4 micras de longitud por 0.015-0.021 μ de diámetro; en el medio externo siempre están presentes en el interior del huevo que son de color blanco brillante, de forma cilíndrica (Gibbons *et al.*, 2001).

La cavidad bucal está en posición subterminal y dorsalmente inclinada, rodeada de tres labios desarrollados, los cuales estén probablemente involucrados en la recolección de alimento y el anclaje de los tejidos durante la migración. Ligeramente anterior a sus labios se encuentra una cápsula bucal superficial, cuyo margen ventral está formado por una cutícula fina, espinosa, afilada y en el extremo anterior de la larva se encuentran las papilas cefálicas (Ponce *et al.*, 2011).

El aparato bucal continúa con un esófago que ocupa el tercio de la longitud total de la larva. A nivel del primer tercio del esófago se sitúa un anillo nervioso, mientras que en la posición subterminal se encuentra la célula excretora que desemboca en un poro excretor, toda la porción periesofágica, está ocupada por abundantes núcleos ganglionares. El sistema digestivo tiene un tubo sencillo, que va de la boca al ano, el sistema nervioso está formado por un anillo o comisura de ganglios interconectados alrededor del esófago, los nematodos no cuentan con sistema circulatorio (Maizels *et al.*, 2000).

2.1.2.3 Adultos

A. *Toxocara canis*

El macho mide de 4 a 10 cm por 2 a 2.5 mm de diámetro y la hembra 5 a 18 cm de largo por 2.5 a 3 mm de diámetro. En la región anterior de ambos sexos presenta tres labios y posee aletas cervicales que son mucho más largas que anchas, que le dan aspecto de punta de flecha; las cuales miden de 2-4 mm por 0,2 mm. El esófago alcanza alrededor de 5 mm de largo incluyendo el ventrículo, el cual mide 0,5 mm. de longitud (Quiroz, 1990; Nestor *et al.*, 2000; De la Fé *et al.*, 2006).

En el extremo posterior, del macho se observan de 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice (Quiroz, 1990). En la hembra la vulva se encuentra situada entre la quinta y sexta parte anterior del cuerpo del verme y su extremo posterior es romo (Nestor *et al.*, 2000; De la Fé *et al.*, 2006).

B. *Toxocara cati*

Al igual que *T. canis*, es de color blanquecino; en la región anterior posee tres labios y aletas cervicales anchas y estriadas con los márgenes posteriores casi en un ángulo recto con el cuerpo que le dan a la cabeza un aspecto de flecha. Los machos miden de 3 a 6 cm y como *T. canis* poseen un proceso digitiforme en la punta de la cola. Las

espículas son iguales y miden de 1.63 a 2 mm de largo. Las hembras miden de 4 a 10 cm de largo (Quiroz, 1990; Urquhart *et al.*, 2001).

2.1.3 Ciclo Biológico

A. *Toxocara canis*

El reservorio típico de *T. canis* está representado por cachorros de perros menores de diez semanas de edad, pues prácticamente todos son infectados por transmisión larvaria transplacentaria (Barriga, 2002; De la Fé *et al.*, 2006).

Los huevos de *T. canis*, después de ser eliminados por las heces de perros, no son infectantes de inmediato y, dependiendo de las condiciones ambientales, la gran mayoría de los huevos se vuelven infectantes (huevos con larva de tercer estadio) después de permanecer de dos a cinco semanas en el suelo (Schantz y Glickman, 1983; Botero y Restrepo, 2003).

Cuando los perros ingieren huevos infectantes de *T. canis* (Figura 1), estos se incuban en el estómago y en el intestino delgado; las larvas invaden la mucosa intestinal, y entran en la linfa y en los vasos sanguíneos, y la mayoría de ellas llega al hígado en un período de 24 a 48 horas. Estas larvas pasan luego al corazón y a los pulmones a través de los canales vasculares. Las larvas alojadas en los pulmones llegan a su período de desarrollo máximo de 3 a 5 días después de contraída la infección. Algunas larvas pasan a través de los bronquiolos a la tráquea y faringe en donde se degluten (Overgaauw, 1997a; Magnaval *et al.*, 2001; Barriga, 2002).

Las larvas que realizan una migración traqueal, sufren dos mudas adicionales y completan su desarrollo a gusanos adultos en el intestino delgado. Los huevos aparecen en las heces de 4 a 5 semanas después de contraída la infección. Otras larvas que llegan a los pulmones no pasan a la tráquea sino que entran en la vena pulmonar y se distribuyen por el sistema circulatorio a todo el cuerpo; a partir de allí van a los tejidos somáticos principalmente de los pulmones, el hígado, los riñones y los músculos y se produce el enquistamiento de las larvas del tercer estadio evolutivo en los tejidos del animal. Así, los perros, al reincidirse, habitualmente se comportan como hospedadores paraténicos,

sin albergar el parásito adulto en su intestino (Schanstz y Glickman, 1983; Overgaaauw, 1997a; Magnaval *et al.*, 2001).

La edad del huésped en el momento de la infección determina la proporción relativa de las larvas que continúan el camino traqueal o, en cambio, la migración somática. En cachorros menores de cinco semanas de edad, casi todas las larvas siguen la migración traqueal hasta llegar al tracto alimentario. En animales mayores de seis meses casi todas las larvas sobrevivientes se encontrarán distribuidas en los tejidos (Schanstz y Glickman, 1983; Overgaaauw, 1997a; Magnaval *et al.*, 2001).

Algunos meses después del desarrollo de los gusanos adultos en la luz intestinal, los perros suelen eliminarlos espontáneamente, permaneciendo entonces resistentes a nuevas cargas de gusanos intestinales (Overgaaauw, 1997a; Magnaval *et al.*, 2001).

Los huevos infectivos de *T. canis* pueden ser ingeridos por una gran variedad de especies no caninas (incluyendo seres humanos). Las larvas invasoras no llegan al tracto alimentario y tampoco continúan su evolución pero pueden sobrevivir por años alojadas en los tejidos del huésped. Estas larvas infectan a otros animales cazadores y que se alimentan del huésped. A este fenómeno se le llama paratenesis, y se consideran huéspedes paraténicos de la especie *T. canis* a las lombrices de tierra, ratones, ratas, pollos, palomas, ovejas y cerdos. Cuando un perro come a un huésped paraténico infectado, las larvas pueden entonces completar su evolución en el tracto digestivo del perro (Barriga, 2002).

La infección prenatal de cachorros ocurre cuando las larvas migran a través de la placenta de la hembra. El origen de estas larvas puede ser una infección nueva adquirida durante la preñez o larvas somáticas adquiridas con anterioridad. La migración transplacentaria ocurre después del día 42 de preñez y posiblemente la provoque un estímulo causado por cambios hormonales. Las larvas permanecen en el hígado de los cachorros prenatalmente infectados hasta el nacimiento, momento en que pasan a los pulmones, migran a la tráquea y maduran en el intestino. Los huevos pueden expulsarse con las heces al iniciarse la cuarta semana de vida (Schanstz y Glickman, 1983; Barriga, 2002)

Las hembras lactantes también transmiten larvas a sus cachorros a través de la leche materna. Si una hembra se infecta durante las primeras tres cuartas partes del embarazo, el número de larvas transmitidas por la vía placentaria excede al número transmitido durante la lactancia. Si la infección ocurre más tarde, aumenta aún más la transmisión transmamaria (Schanstz y Glickman, 1983; Urquhart *et al.*, 2001).

B. *Toxocara cati*

El ciclo vital de la especie de *T. cati* (Figura 2) en gatos es similar al de *T. canis* en perros excepto en que no ocurre la transferencia placentaria de larvas. Después de la ingesta oral de huevos que contienen larvas infecciosas de tercera etapa (L3), dichas larvas realizan una migración traqueal a través del hígado y los pulmones hasta que finalmente llegan al intestino delgado, que resulta en infecciones patentes aproximadamente 50 días después de la ingestión, o bien pueden realizar una migración somática y enquistarse en los tejidos (Schanstz y Glickman, 1983; Coatí y Schnieder, 2004)

La infección neonatal de los gatos ocurre con el pasaje transmamario de larvas contenidas en la leche de la gata madre (Schanstz y Glickman, 1983; Coatí *et al.*, 2004). Existe una gran variedad de animales que sirven como huéspedes paraténicos para *T. cati*; estos incluyen a las lombrices de tierra, cucarachas, pájaros, ratones y ratas (Cordero del Campillo *et al.*, 2001).

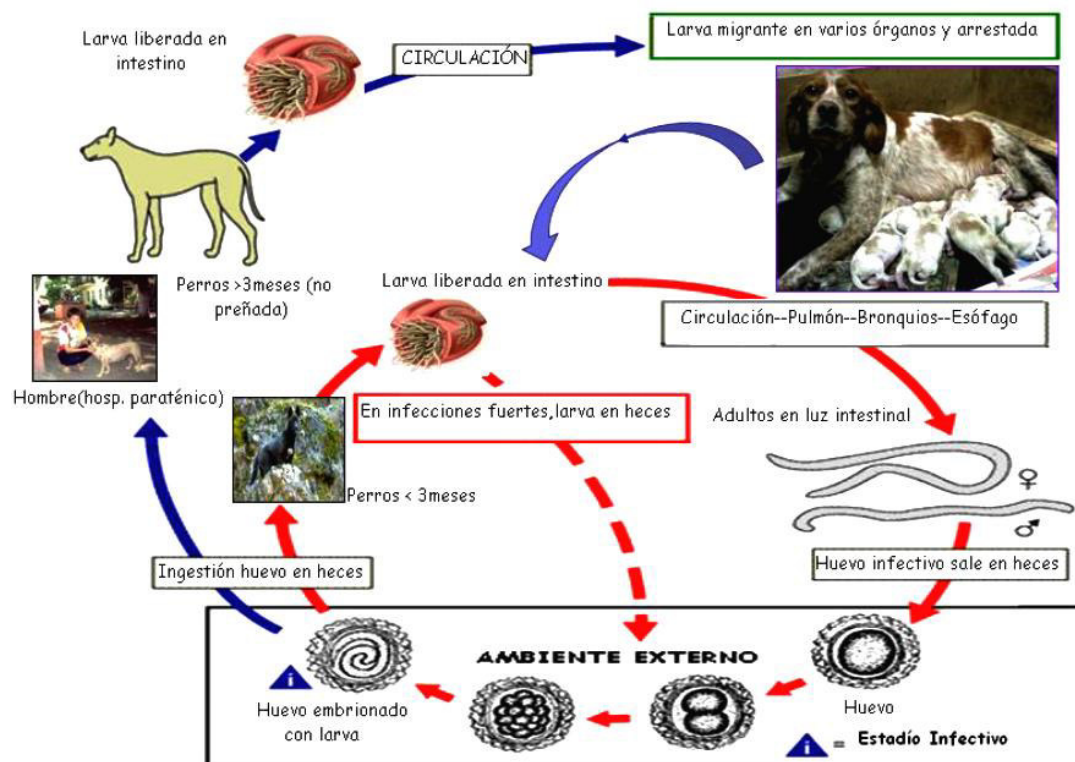


Figura 1. Ciclo Biológico de *Toxocara canis* (Cruz, 2010).

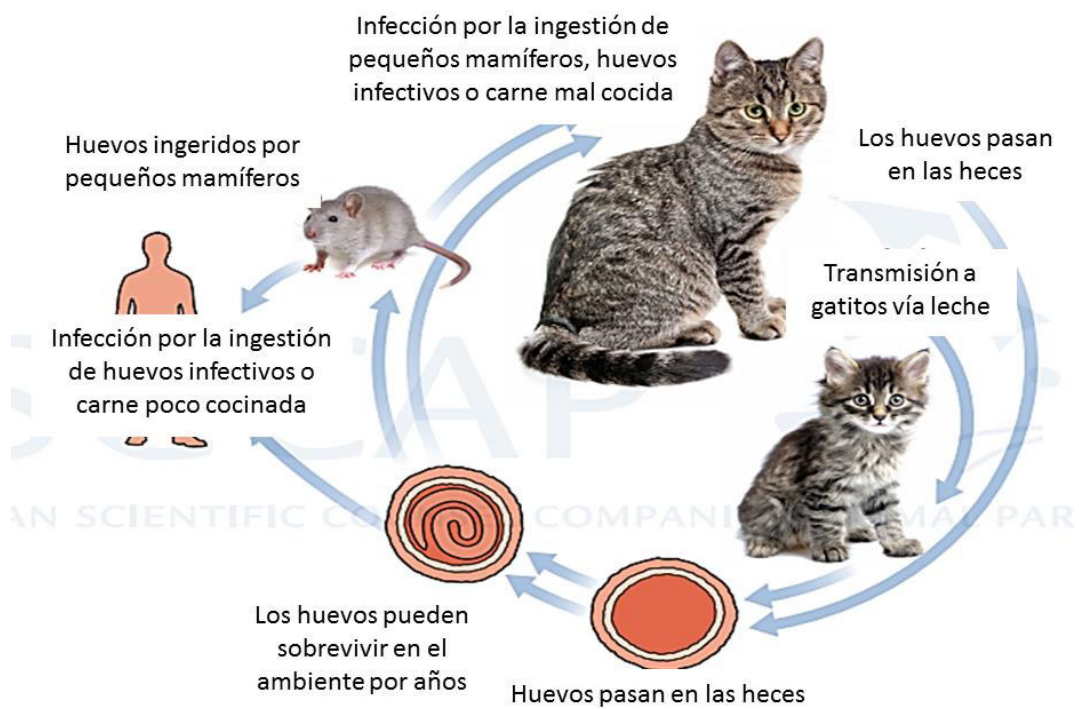


Figura 2. Ciclo Biológico de *Toxocara cati* (ESCCAP, European Scientific Counsel Companion Animal Parasites).

2.2. EPIDEMIOLOGÍA

2.2.1 Factores del Parásito

Los nematodos adultos viven aproximadamente 4 meses en la porción proximal del intestino delgado. Las hembras adultas producen alrededor de 200 mil huevos por día o 700 huevos por gramos de heces, existiendo reportes de casos donde se han encontrado 15 000 huevos por gramo de heces en cachorros; sin embargo, estos huevos no son embrionados y por lo tanto, no son infectivos (Urquhart *et al.*, 2001; Barriga, 2002).

La cubierta externa de los huevos del género *Toxocara* es rugosa y granulada y es resistente a los factores ambientales y pueden mantenerse viables por varios meses e incluso por años. Estos huevos requieren de temperatura, humedad, oxígeno y ausencia de luz solar directa para desarrollar larvas en su interior (Brunanská, 1997; De la Fé *et al.*, 2006).

Las estructuras biológicas que rodean a los huevos, son unas capas de lo más resistentes, impermeables a varias sustancias, con la excepción de gases y solventes de lípidos, además de servir como etapa de crecimiento que resiste los riesgos ambientales más que en otras etapas, son tanto estructural como químicamente únicas. Se identifican básicamente cuatro capas, las cuales tienen un espesor de 4.5 μm y que de adentro hacia fuera son: a) una capa interna de lípidos: resistente a la desecación, a la penetración de sustancias polares y responsable de la extrema impermeabilidad, b) una capa media quitinosa: mecánicamente rígida, c) una membrana vitelina, cuyo origen no es muy claro, d) una capa externa casi impermeable (excepto para gases y solventes de lípidos) (Brunanská, 1997; Cordero del Campillo *et al.*, 2001; De la Fé *et al.*, 2006).

En condiciones favorables, los huevos depositados en el suelo se embrionan generando la larva en su interior en un período de 2 a 6 semanas. Estos huevos embrionados con larvas L3 constituyen la forma infectante para el perro y otros hospedadores, incluido al hombre (López *et al.*, 2005a)

2.2.2 Factores del Hospedero

La edad del hospedero en el momento de la infección por *T. canis* es muy determinante; pues, en cachorros menores de cinco semanas de edad es en quienes encontramos la mayor cantidad de huevos en sus heces, pues prácticamente fueron infectados por transmisión larvaria transplacentaria y casi todas las larvas siguieron la migración traqueal hasta llegar al tracto digestivo en donde se volvieron adultas. En animales mayores de seis meses casi todas las larvas sobrevivientes se encontraran distribuidas en los tejidos (Magnaival *et al.*, 2001; Barriga, 2002; De la Fé *et al.*, 2006).

Así mismo, algunos meses después del desarrollo de los parásitos adultos en la luz intestinal, los perros suelen eliminarlos espontáneamente, permaneciendo entonces resistentes a nuevas cargas de nematodos intestinales (Overgaaauw, 1997a; Magnaival *et al.*, 2001).

Los tejidos somáticos de las perras son un constante reservorio y a las larvas en estas localizaciones no les afecta la mayoría de los antihelmínticos. La reactivación de dichas larvas es observada mayoritariamente en las perras durante el último tercio de gestación que es cuando las larvas se movilizan, atraviesan la placenta e infectan a los fetos. La migración puede ser estimulada por la hormona peptídica prolactina en ratas y en las perras gestantes, donde el pico máximo de esta hormona ocurre en el último tercio de gestación lo que justificaría la alta frecuencia de la infección transuterina de los cachorros (Botero y Restrepo, 2003).

En los gatos las diferencias de edad y sexo se notan menos, pues la transmisión es principalmente lactogénica y, en menor medida, al cazar hospederos paraténicos como ratones e ingerir huevos infectivos en heces de otros gatos infectados; por lo cual, el cachorro tiene un sistema inmunológico más maduro cuando la carga de parásitos se hace pesada (Leguía, 1996a; Urquhart *et al.*, 2001).

2.2.3 Factores Medioambientales

Los huevos se vuelven infectivos en el ambiente en aproximadamente 9 a 15 días en condiciones óptimas de humedad y temperatura (25 a 30 °C) y 35 días a 16.5 °C. Las larvas no se desarrollan a temperaturas menores a 10 °C y mueren a -15 °C. Las temperaturas frías pueden retrasar el desarrollo por meses o años (CFSPH, 2005).

2.2.4 Vías de Transmisión

Existen cuatro formas de transmisión en los perros: prenatal o transplacentaria, calostrál o lactogénica, directa y por hospederos paraténicos. A diferencia del *T. canis*, la contaminación con *T. cati* no implica infección prenatal pero si lactogénica y por hospederos paraténicos importantes (Urquhart *et al.*, 2001; López *et al.*, 2005a).

Su habilidad para infectar por las vías transplacentaria y lactogénica en la fase calostrál, constituye una de las principales formas de contagio en los perros, y permiten explicar la elevada prevalencia en los cachorros. Esta prevalencia se va haciendo menor en animales mayores a los 4 meses de edad, de manera que en la población adulta la prevalencia fluctúa en alrededor del 15 %. Por lo tanto, es evidente que los mayores dispersores y contaminadores son los cachorros (Rojas, 2014).

2.3 PATOLOGÍA

2.3.1 *Toxocara canis*

A. Signos clínicos

Los cachorros pequeños de perro a menudo tienen los signos más graves de toxocariasis. Los síntomas típicos incluyen bajo crecimiento, pérdida de la condición y, algunas veces, abdomen agrandado (“barriga”). Los nematodos pueden pasar en las heces o el vómito. Otros síntomas posibles son diarrea, constipación, vómitos, flatulencia, tos o rinorrea nasal (Quiroz, 1990; Barriga, 2002; CFSPH, 2005).

También se puede observar neumonía inmediatamente después de la parición si el cachorro fue infectado por vía intrauterina; los cachorros afectados pueden morir entre 2 ó 3 días después del nacimiento. Las infecciones graves también pueden causar ascitis, degeneración lipídica del hígado, neumonía bacteriana secundaria o malformación crónica. La miocarditis es una complicación poco frecuente. Así mismo, se pueden presentar manifestaciones nerviosas consistentes en convulsiones de duración limitada (Quiroz, 1990; CFSPH, 2005; Vignau *et al.*, 2005).

Las infecciones sintomáticas son poco comunes en los perros adultos. Durante la migración de las larvas, se pueden observar altos niveles de enzimas hepáticas, y se han descrito signos oculares, incluida celulitis orbital y patologías retinianas multifocales (CFSPH, 2005).

B. Lesiones

En los perros, el pasaje de las larvas a través del hígado y los pulmones puede producir inflamación y dificultad respiratoria de gravedad variada. Las larvas de *T. canis* pueden causar hemorragias petequiales durante su migración a través de los pulmones, y se pueden encontrar larvas en la cavidad pleural y el diafragma (Quiroz, 1990; CFSPH, 2005)

Se puede observar inflamación grave en el hígado, y se han registrado ascitis y degeneración lipídica del hígado. Existen informes de miocarditis y trombos en las arterias pulmonares. Ocasionalmente se encuentran granulomas conteniendo larvas en la corteza del riñón de perros jóvenes, a menudo como hallazgos incidentales. También se han descrito lesiones oculares, incluyendo celulitis orbital y patología retiniana (Cordero del Campillo *et al.*, 2001; CFSPH, 2005)

En los perros de las praderas, la patología retiniana se caracteriza por áreas bien delineadas de hiper reflectividad en los fondos tapetales, a menudo acompañada por hiperpigmentación retiniana y opacificación vítrea leve. En los animales gravemente afectados, se ha registrado hiper reflectividad propagada y atenuación de los vasos sanguíneos retinianos. La mayoría de los perros con lesiones retinianas no parecen tener alteraciones visuales (CFSPH, 2005)

La enteritis crónica puede resultar en el engrosamiento de las paredes intestinales o intususcepción. En casos graves, los cachorros pueden morir por la obstrucción de la vesícula biliar, el conducto biliar o el conducto pancreático, o la ruptura de los intestinos y peritonitis. Las infecciones intestinales con pequeñas cantidades de parásitos tienden a ser asintomáticas (CFSPH, 2005; Vignau *et al.*, 2005).

2.3.2 *Toxocara cati*

Los cachorros de gatos infectados tienden a tener menos síntomas perceptibles que los cachorros de perro. Debido a que en los cachorros de gatos la primo-infección sucede únicamente a través de la leche (vía lactogénica) y hospederos paraténicos y no por vía intrauterina, apareciendo los primeros adultos en el intestino a partir del día 28 luego del nacimiento. Las larvas no migran a través de la tráquea y por lo tanto no existen los síntomas relacionados con ésta, además, el cachorro está inmunológicamente más maduro cuando la carga de parásitos se hace pesada (CFSPH, 2005; Vignau *et al.*, 2005).

Muchas infecciones de los cachorros son asintomáticas y los síntomas gastrointestinales aparecen a una edad más tardía que en los perros. En casos más graves, los signos clínicos pueden incluir distensión abdominal, pelaje áspero, diarrea, retraso de crecimiento y posiblemente deshidratación (CFSPH, 2005; Vignau *et al.*, 2005).

Al contrario de lo que sucede en los perros, los gatos adultos pueden desarrollar sintomatología intestinal relacionada con infecciones patentes (Vignau *et al.*, 2005).

2.4 PREVALENCIA

2.4.1 *Toxocara canis*

Toxocara canis es un enteroparásito de frecuente hallazgo en perros provenientes de áreas urbanas y rurales. Por su importancia, la prevalencia de *T. canis* es ampliamente estudiada en todo el mundo (De la Fé *et al.*, 2006). Dichos estudios indican que ésta puede ir de 5% a 80% y las prevalencias más altas se han localizado en cachorros menores de seis meses (Urquhart *et al.*, 2001).

En Europa, las prevalencias de *T.canis* en perros son variadas, describiéndose en perros adultos domésticos de área rural en Polonia un máximo del 55% (Cisek *et al.*, 2004) y un 0,4% en perros urbanos (Borecka y Gawor, 2000). Así mismo, en Italia en perros de caza se reporta un 64,7% (Habluetzel *et al.*, 2003).

En Argentina, estudios de heces caninas presentes en las aceras de la ciudad de Corrientes en el año 2005, arrojaron prevalencias de hasta un 16%. A partir de estudios similares realizados en las ciudades de Mar del Plata y La Plata, se informaron valores de 22,2 y 13,3%, correspondientes a presencia de parásitos en materia fecal de plazas públicas y de contaminación con huevos de *T. canis* respectivamente (Fonrouge *et al.*, 2000; Andresiuk *et al.*, 2003; Milano y Oscherov, 2005). Así mismo, García *et al.* (2014) realizaron un estudio con perros de varias regiones de la ciudad de Corrientes y Esperanza (Argentina), utilizando la técnica de ELISA, reportando un 84.9% de casos positivos.

Con respecto a Colombia, en Bogotá, para 2013, se registró una prevalencia de 7,1% por *T. canis* (Solarte *et al.*, 2013). En Huila se registraron prevalencias de 13,6% (Penagos *et al.*, 2004). En Antioquia, en 2007, se encontró una prevalencia de 7,5% (Caraballo *et al.*, 2007).

En el Perú, Morales, en 1983 (citado por Reyes *et al.*, 1999) determinó que el 70 % de perros de la zona de Lima Metropolitana estaban infectados por *Toxocara* spp. Posteriormente, Noé *et al.*, (2011) determinó una prevalencia de 20,7% en caninos y 14,3% en felinos domésticos, pertenecientes a niños de educación primaria del cono Norte. Así mismo, Vega *et al.*, (2014) reportó una prevalencia de 87.96% de *Toxocara canis* en cachorros caninos comercializados en el Cercado de Lima.

2.4.2 *Toxocara cati*

En Europa, Beugnet *et al.*, (2014), realizaron un estudio en gatos callejeros analizados en 9 facultades de veterinaria de toda Europa (Austria, Bélgica, Francia,

Hungría, Italia, Rumania y España) reportando una prevalencia de *Toxocara cati* de 19.7%. Previamente, Montoya *et al.* (2004) había determinado una prevalencia de 18,3% en España.

En Argentina, Buenos Aires, Sommerfelt *et al.* (2006) determinaron un 35,7% de prevalencia de *T. cati*, así mismo, Cardillo *et al.* (2008) hallaron una prevalencia similar en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires (25%); en Brasil, Barrientos *et al.* (2003) reportó un 19,1%.

2.4.3 Medio ambiente

El suelo juega un rol muy importante en la diseminación de esta zoonosis parasitaria (Archelli y Kozubsky, 2008). Perros y gatos infectados expulsan en sus heces los huevos infectivos del parásito contaminando los parques públicos y áreas verdes, lugares que constituyen un lugar de recreación para los habitantes de las ciudades (Alonso *et al.*, 2006). La ingestión de estos huevos infectivos por el hombre (especialmente niños) ocasiona enfermedades conocidas como Síndrome de la Larva Migrante Visceral (LMV) y Síndrome de la Larva Migrante Ocular (LMO) (Acha y Szyfres, 2003).

Dado el elevado número de perros en las ciudades, ya sean vagabundos o aquellos con propietario y que defecan en los espacios públicos, existe una gran cantidad de materia fecal diseminada en estos lugares (Canese *et al.*, 2003; Tiyo *et al.*, 2008; Zibaei *et al.*, 2010). Estos huevos pueden sobrevivir alrededor de tres años en el suelo, lo que eleva las posibilidades de infectar a los humanos (Huapaya *et al.*, 2009; Armstrong *et al.*, 2011).

Se han realizado diversos estudios para determinar el grado de contaminación con huevos de *Toxocara* spp. en los parques públicos de diferentes países; por ejemplo, Mohd *et al.* (2015) reportó una alta prevalencia de 95,7% en Malaysia y Nooraldeen (2015) un 50% en Iraq. Así mismo, el estudio realizado por Romero *et al.* (2009) en parques de Tulyehualco, Mexico, encontró una contaminación de 60% en las muestras del suelo, 67,5% en las heces colectadas en los suelos de los parques y 63,36% en heces de perros con propietarios.

En América del Sur, Tiyo *et al.* (2008) reportó un 51,9% en la ciudad de Maringa, Brasil. Estudios realizados en Argentina por Alonso *et al.* (2006) reportó un 28,6% de huevos de *Toxocara* spp. en plazas y parques de la ciudad de Resistencia, El Chaco y Córdoba *et al.* (2002) un 56,5% en la ciudad de la Plata, Buenos Aires. Sin embargo, Bojanich *et al.* (2015) no encontró huevos de *Toxocara* spp. en muestras de suelo de una zona árida de Argentina, probablemente por las condiciones medioambientales del lugar. Resultados similares a los de Cádiz (2008) quien halló un 2.8% (1/36) de huevos de ascárides en arena de playas ribereñas del río Valdivia, Chile; y a lo hallado por Polotérán *et al.* (2007) en parques públicos de la ciudad de Suba, Bogotá, Colombia, quienes reportaron un 5,4%.

Los estudios realizados tanto en Lima como en provincia evidencian una alarmante alta prevalencia de huevos de *Toxocara* spp. en parques públicos. Por ejemplo, Dávalos *et al.* (2000) reportó 52,5% en Chincha Alta, Ica; Montalvo *et al.* (2016) un 100% en el distrito de Amarilis, región Huánuco; Aguinaga *et al.* (2002) halló un 100% en Ferreñafe y Goicochea (2012) un 52,08% en el distrito de Trujillo, La Libertad.

Así mismo, en Lima, se determinó un 37% en la Provincia Constitucional del Callao (Velarde, 1999), 29,6% en el Cono Sur (Cajas *et al.*, 2000); 34,3% en el Cono Norte (La Rosa *et al.*, 2001) y 41,1% en el Cono Este de Lima (Serrano *et al.*, 2000), estudio donde se reporta un 55,9% (19/34) en el distrito de La Molina.

2.5 DIAGNÓSTICO

La enfermedad se sospecha por los síntomas, la edad de los animales afectados y el conocimiento de que la infección existe en el lugar de procedencia. Una buena anamnesis e historia clínica, así como un reconocimiento físico nos autoriza a emitir un diagnóstico presuntivo. Los síntomas son diversos grados de enteritis, abdomen globoso,

pelo opaco, mal apetito y, a veces, vómitos en los carnívoros. Clínicamente, la neumonía es poco frecuente y la hepatitis es muy rara (Flores, 1992; Barriga, 2002).

Es importante el diagnóstico sobre los hospedadores definitivos, los caninos; el que se lleva a cabo sobre muestras de materia fecal a fin de identificar, o bien el verme adulto, o realizar la búsqueda de huevos mediante métodos de enriquecimiento (Archelli y Kozubsky, 2008). La identificación microscópica de los huevos se realiza por el método de flotación fecal y puede establecer el diagnóstico específico de la enfermedad (Vignau *et al.*, 2005).

Los huevos de *Toxocara canis* y *Toxocara cati* son aproximadamente del mismo tamaño, cáscara gruesa marrón y estriada, el contenido que llena su interior es de color pardo oscuro; sin embargo, la ausencia de huevos no excluye la presencia de parásitos. En los perros adultos, los huevos se pueden excretar de forma intermitente o esporádica. (Quiroz, 1990; CFSPH, 2005).

Así mismo, los parásitos inmaduros pueden ser evacuados por el vómito. El diagnóstico post mortem (necropsia) permite valorar mejor el problema (Quiroz, 1990; Mehlhorn y Duwel, 1993).

Se ha utilizado el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzima (ELISA) en perros para detectar infecciones no patentes (CFSPH, 2005).

2.6 TRATAMIENTO

El tratamiento antihelmíntico debería comenzar poco antes de las tres semanas de vida, es decir antes de la aparición de los primeros adultos luego de la infección intrauterina y reiterarse cada 14 días, tiempo necesario para que maduren las larvas que llegan al intestino luego de la migración traqueal, hasta aproximadamente los 2 meses de

edad que es la duración aproximada del pasaje de larvas a través de la leche (Urquhart *et al.*, 2001; Vignau *et al.*, 2005).

Luego los tratamientos pueden extenderse cada 45-60 días hasta los 6 meses de edad. Las madres deberían ser incluidas dentro del esquema de tratamiento. El objetivo es evitar la eliminación de huevos instaurando una estrategia que contemple el control de las infecciones en los perros jóvenes (Urquhart *et al.*, 2001; Vignau *et al.*, 2005).

En animales adultos el control se establece mediante tratamientos periódicos o tratamientos basados en los resultados del examen de las heces (Vignau *et al.*, 2005).

Los benzimidazoles pueden utilizarse para controlar las infecciones patentes, poseen en general cierta actividad contra las formas larvarias y escasa toxicidad. La piperacina, el levamisol y el pyrantel son solamente eficaces contra las formas adultas (Vignau *et al.*, 2005).

2.7 IMPORTANCIA EN SALUD PÚBLICA

El ciclo de *Toxocara* spp. en el humano es anormal: se inicia al ingerir huevos con larvas infectivas L3 del parásito de manera casual donde las larvas se liberan en el intestino, atraviesan el epitelio y luego alcanzan los vasos sanguíneos; a través de ellos,

las larvas pueden llegar hacia los diferentes órganos y tejidos, incluyendo hígado, pulmones, corazón, músculos, ojos y sistema nervioso central (De la Fé *et al.*, 2006).

En éste caso las larvas no maduran, no se desarrollan a parásitos adultos y quedan restringidas a su estado larval, posteriormente se encapsulan y provocan una reacción inflamatoria local (Espinoza, 2003a; Botero y Restrepo, 2005).

La migración larvaria causa hemorragia, necrosis e inflamación, con predominio de eosinófilos. Dependiendo de la respuesta inmune del hospedero, las larvas pueden migrar por meses o años; o de lo contrario pueden ser encapsuladas en granulomas donde son capaces de permanecer en estado quiescente por varios años, o bien ser destruidas al interior del mismo por medio de una respuesta celular (Despommier, 2003; Roldán *et al.*, 2006; Saporito *et al.*, 2008).

Una gran proporción de infecciones por *T. canis* es asintomática o cursa con síntomas inespecíficos. Las manifestaciones clínicas de la infección humana pueden ser divididas en tres etapas: aguda, latente y crónica (Huapaya *et al.*, 2009).

La fase aguda es producida por la migración de la larva de *Toxocara* a través de los tejidos, síntomas inespecíficos, como mialgias, fiebre, malestar general, también, puede ocasionar episodios de broncoespasmo o hiperreactividad bronquial, sobre todo en niños o personas predispuestas a esta situación (Jacob *et al.*, 1994; Ardiles *et al.*, 2001). En esta fase es muy difícil el diagnóstico por no existir suficientes evidencias de la infección (Noemí *et al.*, 1992; Ardiles *et al.*, 2001).

En la fase latente, luego de la infección inicial, el parásito puede ser reprimido por la inmunidad y verse confinado al tejido muscular, ojo, cerebro, entre otros, donde no produce sintomatología alguna, la mayoría de personas pueden reprimir al parásito en esta etapa durante toda su vida sin presentar la fase crónica (Noemí *et al.*, 1992).

La fase crónica es causada por el proceso inflamatorio crónico ocasionado por la presencia del parásito en los tejidos, las manifestaciones clínicas dependerán de la localización del parásito (Huapaya *et al.*, 2009). En los niños, el periodo de incubación dura semanas o meses según la intensidad de la infección y la sensibilidad del paciente; así mismo, las manifestaciones clínicas más frecuentes de la Toxocariasis crónica son *Lava migrans* visceral y *Larva migrans* ocular (Leguía, 1996b).

2.7.1 Manifestaciones clínicas de la Toxocariasis crónica

A. Larva migrans visceral (LMV)

Constituye una forma severa de toxocariosis que se presenta con mayor frecuencia en niños de 2 a 7 años con historia de geofagia y/o exposición a cachorros. El síndrome de larva migrans visceral clásico se caracteriza por presencia de dolor abdominal, hiporexia, fiebre, tos, sibilancias, asma y hepatoesplenomegalia (Gallardo y Camacho, 2012).

La muerte de larvas puede iniciar una marcada respuesta de hipersensibilidad retardada e inmediata. Dicho proceso inflamatorio se puede poner de manifiesto como granulomas eosinofílicos. En ese sentido los órganos que parecen ser más afectados y susceptibles a las acciones de las larvas de *Toxocara* spp., son el hígado (Kaplan *et al.*, 2004; Damian *et al.*, 2010), pulmones (Stangogiannis *et al.*, 2007), sistema nervioso central y el ojo (Stangogiannis *et al.*, 2007; Rubinsky *et al.*, 2010).

En infecciones intensas, particularmente en niños menores de 5 años, las larvas juveniles se presentan principalmente en el hígado, donde puede causar pocas o muchas lesiones miliares, pudiendo incluso producirse focos de necrosis (Despommier, 2003).

Entre los signos observados más frecuentemente son los respiratorios (75.3%), los signos oculares le siguen en importancia, pero con menos frecuencia (15.7%), los hepáticos y de piel alcanzan el 3.4% y los correspondientes al sistema nervioso central el 2.2% (Watthanakulpanich, 2010).

B. Larva migrans ocular (LMO)

Pese a que la seroprevalencia de toxocariosis humana tiende a ser relativamente común, el síndrome de larva migrans ocular (LMO), también conocido como toxocariosis ocular, es mucho menos frecuente. Esta forma compartimentalizada de toxocariosis

humana ocurre típicamente de forma unilateral, en niños mayores de 5 años y adultos jóvenes. En el año 1991 se realizó el primer reporte de toxocariosis ocular en el Perú (Miranda *et al.*, 1999).

La migración de larvas en humanos puede causar daño grave cuando esta migra a la retina. La toxocariosis ocular ha sido considerada como una causa importante de ceguera monocular infantil (Wattahanakulpanich, 2010); se encuentra asociada a la formación de un granuloma, que se relaciona con un estado temprano de retinoblastoma, induciendo la pérdida total o parcial de la visión en uno o ambos ojos (Martín *et al.*, 2008).

Otros signos menos comunes incluyen endoftalmitis, uveítis, hipopión, absceso vítreo, neuritis óptica, queratitis o estrabismo secundario (Luzna, 2000). La retina es la estructura ocular mayormente afectada, cuya primera manifestación es una edematización, que avanza a medida que se prolonga el tiempo de la infección, hasta llegar finalmente a una disgregación de sus capas, una vez desorganizados todos los elementos celulares constituyentes. Estas alteraciones se acompañan de una congestión de los vasos de la retina y hemorragia extensa, principalmente a nivel del espacio subretiniano y retrolental (Luzna, 2000; Watthanakulpanich, 2010).

C. Toxocariosis encubierta

Se denomina toxocariosis encubierta a la manifestación clínica que no cae en la categoría LMV o LMO, presentan una serie de signos y síntomas comparativamente no específicos, pero reconocibles, asociados a títulos elevados de anticuerpos anti-Toxocara. Estos incluyen signos dermatológicos (urticaria crónica o eczema), anorexia, dolor abdominal, náuseas, vómito, hepatomegalia, esplenomegalia, letargo, debilidad, dolor en miembros, tos, asma, bronquitis, adenitis cervical y faringitis (De Visser *et al.*, 2008; Helsen *et al.*, 2011).

El diagnóstico se basa en una fuerte sospecha diagnóstica asociado a presencia de serología anti-Toxocara positiva, IgE elevado y/o eosinofilia. En muchos casos sin embargo; el diagnóstico presuntivo únicamente queda corroborado tras la remisión de los

signos y síntomas tras el tratamiento anti-helmíntico (Roldán *et al.*, 2010; Breña *et al.*, 2011).

D. Toxocariosis neurológica

En la mayoría de casos la toxocariosis neurológica suele presentarse con síntomas inespecíficos o incluso puede ser asintomática. Entre los síntomas reportados con mayor frecuencia se encuentran: convulsiones focales o generalizadas, meningoencefalitis eosinofílica, desórdenes de comportamiento y déficit neurológicos (Breña *et al.*, 2011).

La infección del sistema nervioso resulta de la invasión del cerebro por larvas de *Toxocara*, las cuales no están encapsuladas y tienen posibilidades de realizar migraciones constantes. Las huellas de la migración por lo general dejan pequeñas áreas de necrosis y una mínima infiltración inflamatoria; esto hace que la sintomatología neurológica sea tan variada (Roldán *et al.*, 2010).

Un estudio de casos y controles en seres humanos infectados por *Toxocara* llegó a la conclusión que la migración de larvas en el cerebro humano no necesariamente induce síntomas o signos neurológicos, algunos pueden presentar déficit neurológico, convulsiones focales o generalizadas, trastornos del comportamiento y meningoencefalitis eosinofílica, que se han reportado en los distintos casos humanos de toxocariosis (Delgado *et al.*, 2007).

2.7.2 Prevalencia

La toxocariosis producida por (LMV) y (LMO), es más frecuente en niños de 1 a 7 años de edad y afecta con predilección al hígado, pulmón, corazón y músculos esqueléticos; siendo los menores quienes enferman más frecuentemente (80%) que los adultos (20%) (Overgaauw, 1997b).

Así tenemos estudios realizados en Brasil y Argentina en niños, con 37% a 39% de positividad (Radman *et al*, 2000). Otro reporte en Argentina, en la población general, también indica 39% de positivos (Alonso *et al.*, 2000) y otro en Nigeria, reporta un 29% de prevalencia en la población general (Ajayi *et al.*, 2000).

En la ciudad de Resistencia (Noreste de Argentina), se llevó a cabo un estudio de Toxocariosis en niños, en donde 122 de 182 niños resultaron seropositivos (67%) mediante el test de ELISA IgG, y los resultados positivos fueron corroborados por WB (López *et al.*, 2005a). En un estudio realizado por Martín *et al.* (2008) en niños con diagnóstico presuntivo de toxocariosis en la provincia de Santa Fe, Argentina, de un total de 100 niños de procedencia urbana y rural, el 59% resultó positivo al test de ELISA. La tenencia de canes en los domicilios no fue significativamente mayor entre los casos positivos que entre los negativos.

En Paraguay, Rivarola *et al.* (2009) realizó un estudio en 68 niños de dos poblaciones rurales de 8 meses a 15 años. De los 68 pacientes testados, 53 (78%) presentaron serología positiva. En Cumaná, Venezuela, en un trabajo de grado presentado por Henríquez *et al.* (2013), se evaluó la seroprevalencia de la toxocariosis por el método de ELISA (Toxocara IgG) obteniéndose una seroprevalencia del 90,12% (146/162).

En Chile, se estudiaron 188 muestras de suero provenientes del Banco de Sangre del Hospital Base de Valdivia que representó el 26% del total de donantes atendidos en el servicio entre abril y agosto de 1995 y se distribuyeron en 48 mujeres y 140 varones. Del total de sueros pertenecientes a donantes del sexo masculino, 8 (5.7%) presentaron 10 anticuerpos anti-Toxocara, mientras que 2 (4.2%) de los donantes de sexo femenino fueron seropositivos (Navarrete y Rojas, 1998).

En un estudio transversal no aleatorio para determinar la seroprevalencia de toxocariosis humana en la población de Lima, de 553 individuos resultaron 23.3% reactivos mientras que 17.9% fueron calificados como sospechosos. Los resultados obtenidos permiten estimar que la prevalencia de la infección humana por *T. canis* es alta, lo cual coincide con varios reportes internacionales (Moreira *et al.*, 1998).

Maguiña *et al.* (1991), realizó el primer reporte de casos de toxocara en la forma LMV en Perú. En su investigación presentó 3 casos clínicos pediátricos, diagnosticados

como toxocariosis, vistos en Lima, entre los años 1987 y 1989. Roldán *et al.* (2008) reportó una prevalencia de anticuerpos de 31.3% en 646 niños del distrito de Carabayllo, cuyas edades comprendían entre los 5 y 12 años; mediante el empleo del test de ELISA IgG antitoxocara.

En una publicación de los Anales de la Facultad de Medicina de la UNMSM, reportaron la seroprevalencia de toxocariosis humana en pobladores de la ciudad de Lima que pertenecían a comunidades urbano marginales. Se examinó 553 personas, siendo 23,3% de ellos reactivos (Espinoza *et al.*, 2003). En el año 2006, en otro estudio realizado en nuestro país por Breña *et al.* (2007), también por método de ELISA, que contó con la participación de 301 niños (entre 2 y 15 años) de instituciones educativas del distrito de San Juan de Lurigancho, con edad promedio de 8,3 años (\pm 3,7 años) reportó una seroprevalencia para *Toxocara canis* del 46,5%.

Así mismo, Espinoza *et al.* (2008) realizaron un estudio, en el año 2005, con niños escolares de Distrito de Mórrope, Lambayeque, donde encontró una seroprevalencia para *Toxocara canis* de 32,4% mediante la prueba ELISA-IgG. Al estudiar a la población de Cajamarca, en el año 2005, en el distrito de Cauday, por método de Dot-ELISA, Roldán *et al.* (2009) encontraron una seroprevalencia de 44,92%.

2.7.3 Diagnóstico

El hallazgo de larvas en los tejidos constituye un diagnóstico de certeza. Sin embargo, dada la invasividad y escasa eficacia de esta metodología, es de muy poca aplicabilidad en la mayoría de los casos (Barra *et al.*, 1996; Hamidou *et al.*, 2002).

Así, el acercamiento diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos mediante pruebas serológicas. La mayoría de éstas se basan en enzimoimmunoensayos (ELISA) que emplean antígenos de excreción/secreción de larvas L2/L3 de *T. canis* que tienen

diferentes especificidades (90-92%) y sensibilidades (75-86%) según la calidad del antígeno utilizado y que detectan inmunoglobulinas totales (Barra *et al.*, 1996; Hamidou *et al.*, 2002).

La confirmación habitualmente se efectúa mediante Western Blot, prueba muy específica cuando se consideran las bandas de bajo peso molecular de 24, 30, 35, 55 y 70 kDa, evitándose las reacciones cruzadas con otros helmintos (Magnaival *et al.*, 1991; Cospade *et al.*, 2005).

2.7.4 Tratamiento

Pacientes con toxocariasis grave, especialmente si hay implicación del SNC, se puede tratar con antihelmínticos larvicidas de acción sistémica. Los resultados efectivos han sido informados con el uso de albendazol, mebendazol, fenbendazol y dietilcarbamazina (Magnaival, 1995; Oryan *et al.*, 2009; Oryan y Alidadi, 2015).

La mayoría de estos resultados se obtienen a partir de estudios experimentales en ratones como uno de los modelos animales donde la administración de mayores dosis de antihelmíntico comenzó directamente después de la inoculación con larvas de *Toxocara* y continuó durante varios días (Overgaauw y van Knapen, 2013).

La dosis antihelmíntica se debe aumentar gradualmente en un período de días y cubierto por concomitante administración de esteroides. Los mejores resultados y una tasa baja de los efectos secundarios en el hombre se informan para el mebendazol en una dosis diaria de 20-25 mg/Kg durante 3 semanas o albendazol 400 mg dos veces al día durante 7 días administrados concomitantemente con prednisona 0.5-1.0 mg/Kg diariamente en casos de toxocariasis visceral u ocular (Zibaei *et al.*, 2007; Zibaei y Ghorbani., 2014; Allahdin *et al.*, 2015).

2.8 PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención de las infecciones en humanos depende del tratamiento y la prevención de las infecciones por *Toxocara* spp. en los animales, la eliminación de las

heces antes de que los huevos puedan embrionarse, buena higiene y educación pública (Barriga, 2002; CFSPH, 2005).

Las heces caninas deben ser retiradas de las áreas donde juegan los niños antes de que los huevos se conviertan en infectivos. Las heces se deben quemar, enterrar o colocar en una bolsa y tirarlas a la basura. No existe un modo práctico de eliminar los huevos de la tierra una vez que ocurre la contaminación (CFSPH, 2005).

La contaminación puede disminuirse en áreas públicas estableciendo restricciones sobre perros y gatos sueltos, la recolección de las heces por parte de los dueños de mascotas y la prevención del acceso del animal a áreas tales como parques de recreación de niños (CFSPH, 2005).

A fin de reducir la exposición de humanos, se debe desparasitar a los cachorros de perros y gatos. Los cachorros de 3 semanas a 3 meses de edad excretan grandes cantidades de huevos *T. canis* y parecen ser los mayores peligros para las personas. Los gatos excretan *T. cati*, en especial entre los 2 y los 6 meses de vida. Los animales adultos también pueden necesitar recibir tratamiento por infecciones patentes (Barriga, 2002; CFSPH, 2005).

La buena higiene puede ayudar a prevenir infecciones o enfermedades graves. Se deben lavar bien las manos y los alimentos crudos antes de comer. Se debe enseñar a los niños que no deben comer tierra, y a lavarse las manos después de jugar con mascotas o de participar de actividades al aire libre. Los niños no deben jugar en áreas donde se hallaron heces de animales. Las familias también deben tener en cuenta posponer la adquisición de una nueva mascota hasta que los niños pasen la edad del gateo (CFSPH, 2005).

2.9. PROGRAMA DE VIGILANCIA SANITARIA DE PARQUES Y JARDINES

El Ministerio de Salud a través de La Dirección de Higiene Alimentaria y Zoonosis (DHAZ), órgano de línea de la Dirección General de Salud Ambiental (DIGESA) viene ejecutando, desde el año 2009, el “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines” en las DISAS/DIRESAS de Lima y Callao, con el propósito de identificar agentes zoonóticos de mayor importancia, presencia de roedores, establecer

niveles de exposición en el ambiente y diseñar las estrategias sanitarias más apropiadas para la interrupción de los ciclos epidemiológicos (DIGESA, 2009).

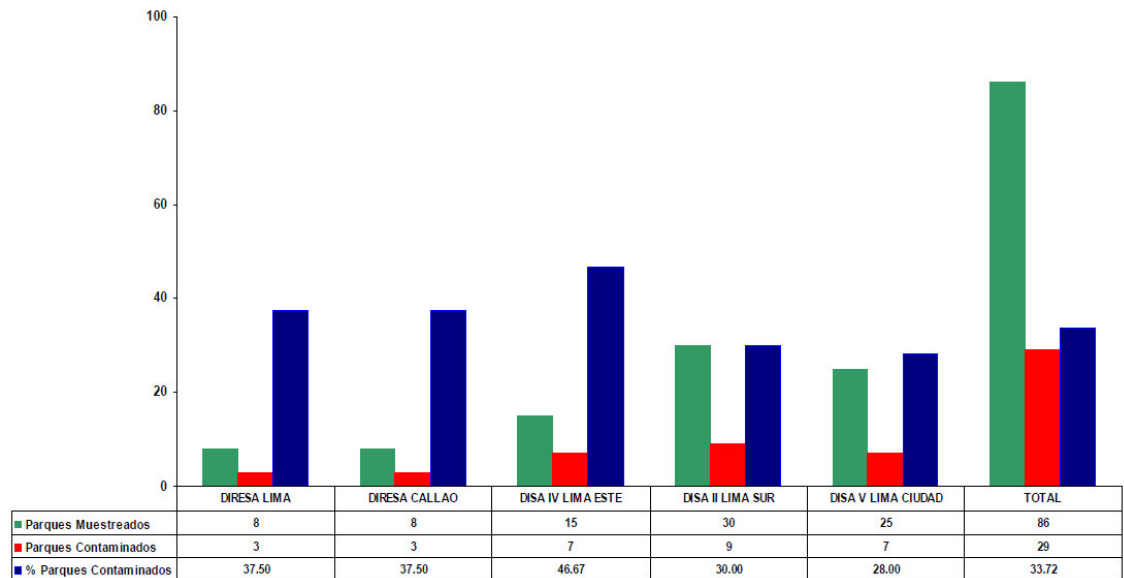
Dicho proceso consiste en evaluar y dar la información sistemática y oportuna de las condiciones sanitarias y ambientales de los parques a fin de proteger la salud pública con el propósito de identificar: Agentes zoonóticos de mayor importancia, presencia de roedores, establecer niveles de exposición en el ambiente. Así mismo, se plantea diseñar las estrategias sanitarias más apropiadas para la interrupción de los ciclos epidemiológicos y promover Parques Amigables y la Salud Pública (DIGESA, 2009).

La metodología es integral, interinstitucional y multisectorial, con instrumentos validados, orientado a lograr Parques Amigables y la Salud Pública en el que se buscará minimizar los factores de riesgo para la salud de la población, tales como: Presencia de canes que realizan sus necesidades biológicas en parques, suelo de parques contaminados con huevos de parásitos como *Toxocara* spp., presencia de roedores (como plaga de salud pública), agua de riego de dudosa calidad, alimentos preparados de alto riesgo en venta ambulatoria (DIGESA, 2009).

Se han definido los siguientes indicadores: *E. coli*, y *Giardia* spp. en aguas, huevos de helmintos en general en aguas residuales y tratadas y *Toxocara* spp. en suelo que constituyen los agentes zoonóticos de importancia en la salud pública (DIGESA, 2009).

En cumplimiento a este programa DIGESA, viene realizando las siguientes acciones:

- Difusión y capacitación del personal de las DIRESA y DISA de Lima y Callao, y a representantes de las Municipalidades de Carmen de La Legua, San Martín, Ate, y Chosica.
- Diagnóstico sanitario ambiental de los parques seleccionados, a cargo de los Inspectores de la DISA/DIRESA y un representante de la Municipalidad o Junta Vecinal, en el cual se aplica la “Ficha de evaluación sanitaria ambiental de parques y jardines”, con un intervalo de dos meses y en la tercera inspección se toman muestras de agua y suelo, y se califica a los parques según los resultados. (DIGESA, 2009).



de *Toxocara* spp. en 86 parques públicos evaluados durante el Programa Piloto. En este estudio participaron ocho parques de la DIRESA Lima, ocho de la DIRESA Callao, 15 de la DISA IV Lima Este, 30 de la DISA II Lima Sur y 25 de la DISA V Lima Ciudad.

Los resultados que obtuvieron fueron alarmantes pues en todas las procedencias se encontraron prevalencias elevadas de huevos de *Toxocara* spp., así, un 37.50% en DIRESA Lima, 37.50% en DIRESA Callao, 46.67% en DISA IV Lima Este, 30% en DISA II Lima Sur y 28% en DISA V Lima Ciudad, lo cual represento una prevalencia total de 33.72% en el estudio (Figura 3). En cuanto a la clasificación de los parques públicos, 34 resultaron no amigables, 30 poco amigables y solo 22 amigables (Figura 4) (DIGESA, 2009).

Figura 3: Resultados de Inspección de parques contaminados con *Toxocara* spp. en muestras de suelo. Lima y Callao, 2009 (DIGESA, 2009)

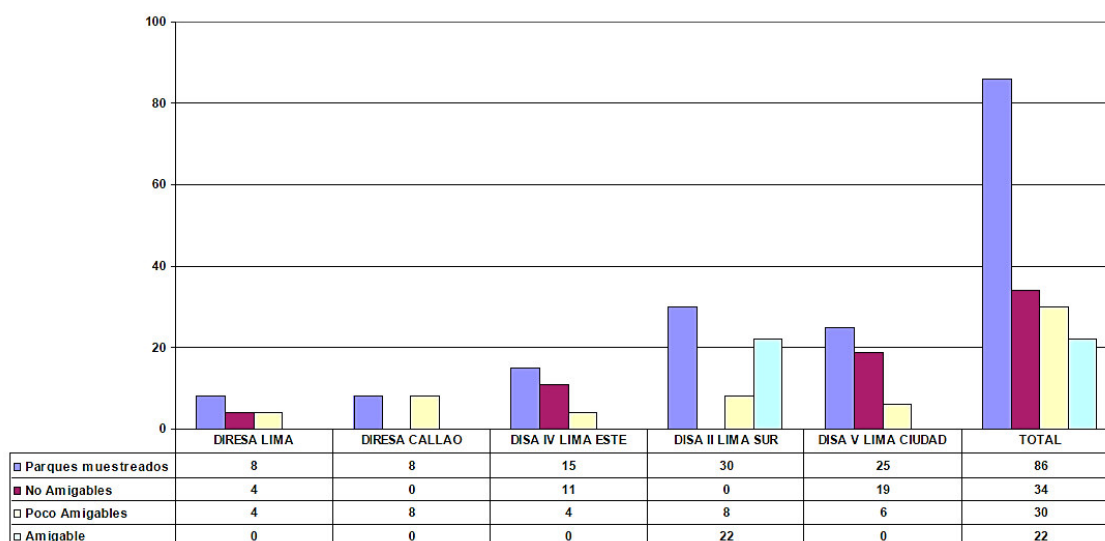


Figura 4: Clasificación de parques evaluados Lima y Callao, 2009 (DIGESA, 2009)

2.9.2 Implementación del Programa de Vigilancia Sanitaria en la Municipalidad de La Molina

La Municipalidad de La Molina a partir del año 2011 inicia mejoras en los parques públicos de su distrito. En el 2011, se realizó la refacción y mantenimiento de las veredas, caminos y senderos de los parques. Durante el 2012, se realizó el mantenimiento y se colocó nuevos tachos de basura. Para el año 2013, todos los parques públicos del distrito contaban con letreros de tenencia responsable y recojo de excretas (Munimolina, 2016).



Figura 5: Refacción y mantenimiento de las veredas, caminos y senderos de los parques del Distrito de La Molina durante el período 2010-2014.

Así mismo, a partir de los años 2013 y 2014, se vio un aumento gradual y sustancial en el servicio de corte de césped y recolección de maleza (mayor a un 66%) (Figura 7); y en el servicio de atención sanitaria (mayor al 40%) basada principalmente en la promoción de campañas de desparasitación, charlas informativas de concientización hacia los dueños de las mascotas (tenencia responsable, recojo de excretas, etc.) y el registro obligatorio de las mascotas en la municipalidad (Figura 6) (Munimolina, 2016).

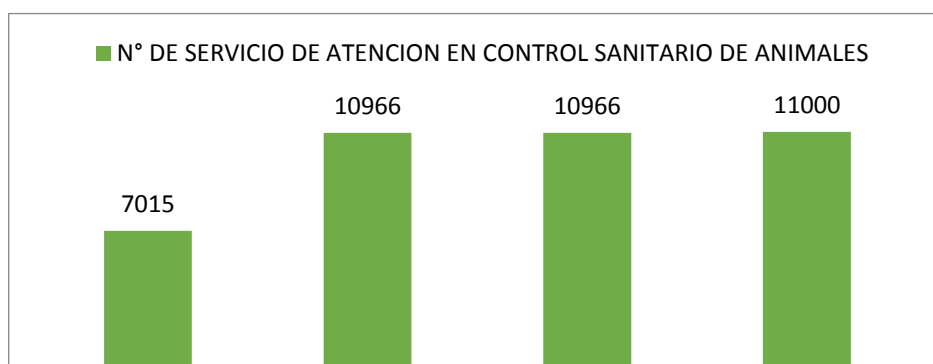


Figura 6: Atención en control sanitario de animales en el Distrito de La Molina durante el período 2011-2014.

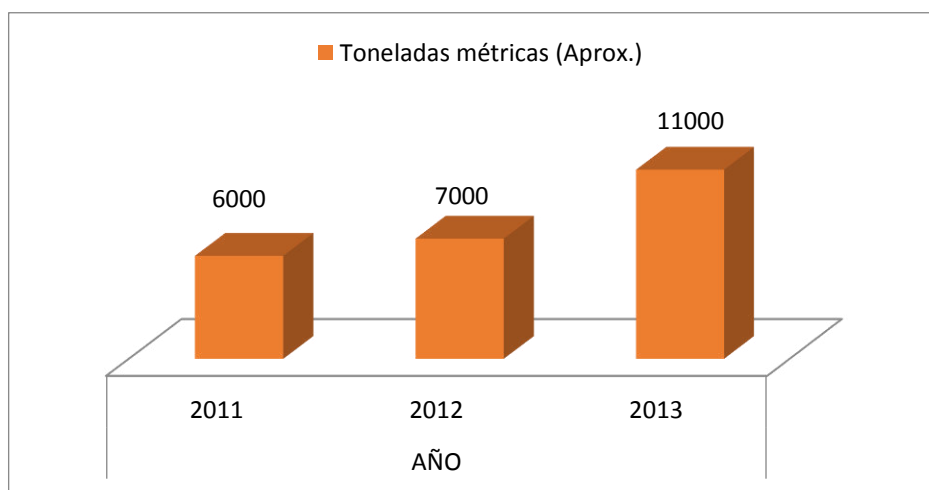


Figura 7: Servicio de corte de césped y recolección de maleza en el Distrito de La Molina durante el período 2011-2013

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar de estudio y tiempo

El estudio se realizó en los parques públicos del distrito de La Molina, durante los meses de agosto del 2014 hasta abril del año 2016. Distrito ubicado en el departamento de Lima, cuya extensión está comprendida entre LS 12° 00' 03" a 12° 00' 07" y LW 76° 57' 00" a 76° 51' 00". La altitud varía de 350 a 900 m.s.n.m.; siendo el clima, por lo general, templado (13°C - 31°C). Posee una superficie de 65,75 Km²; de los cuales 5,4 Km² son áreas verdes; así mismo, cuenta con un total de 190 parques debidamente implementados (Munimolina, 2016).

Siguiendo las recomendaciones del área sanitaria del DIGESA, dichos parques públicos son regados dos veces por semana. Cuentan con personal de limpieza y mantenimiento, quienes a su vez, están encargados de la eliminación de basura y recojo de excretas (Munimolina, 2016).

3.2 Tamaño muestral

El tamaño de la muestra se calculó por medio de la fórmula de poblaciones finitas (Daniel, 1996).

$$n = \frac{N z^2 pq}{d^2(N - 1) + z^2 pq}$$

Se empleó un nivel de confianza del 95%, un error del 5%, una prevalencia esperada del 55,9% (Serrano *et al.*, 2000) y 190 parques en total. El tamaño muestral calculado fue de 127 parques; sin embargo, en el presente estudio, se analizaron 131 parques públicos bajo el sistema de muestreo aleatorio simple (Daniel, 1996).

3.3 Toma de muestra

Las muestras de césped (pasto y tierra), se colectaron según el método de la doble W. Se trazó imaginariamente dos W en dirección opuesta entre sí, en el área total del parque a muestrear. Luego, se contabilizó el número total de pasos en cada una de las W

y se obtuvo el número correspondiente al 10% de pasos de c/u de las W. Las muestras se tomaron, luego de caminar el número de pasos obtenidos previamente. Desde cada posición, se obtuvo una pequeña cantidad (20-50 g) de césped de los 4 puntos cardinales, con la ayuda de un cuchillo o pala con una profundidad no mayor de 2 cm de diámetro (Guerrero, 1975).

Todas las muestras de césped de ambas “W” fueron colectadas dentro de una misma bolsa plástica, obteniéndose una única muestra por parque. Así mismo, la cantidad de césped obtenido por parque dependió de la extensión del mismo llegándose a colectar alrededor de 1 a 2 Kg. de muestra por cada uno de los parques (Guerrero, 1975).

3.4 Procesamiento y análisis

Las muestras fueron colocadas en bolsas plásticas debidamente registradas y trasladadas inmediatamente al Laboratorio de Parasitología de la FMV-UNMSM para ser procesadas mediante las técnicas de sedimentación y flotación con solución sobresaturada de sal (Guerrero, 1975).

Por cada parque, se homogenizó la muestra de tierra y césped colectado, vertiéndose 1 Kg. de dicha muestra en un balde con tres litros de agua, dejándolo reposar por un mínimo de 11 horas o durante toda la noche. Posteriormente, el contenido es filtrado a través de dos tamices (8 y 60 hilos por pulgada) y luego dos veces más utilizando sólo el tamiz de 60 hilos por pulgada, se deja sedimentar por 2 horas (Guerrero, 1975).

Se descartó el sobrenadante y se resuspendió el sedimento con solución sobresaturada de sal (360gr de sal en un litro de agua), lo cual permite la flotación de los huevos. Se esperó 15 minutos y se colocó una placa petri en la superficie del balde, se mantuvo en esa posición por 1-2 minutos. Moviéndola sobre la superficie del balde, para que los huevos se adhieran a la base de la placa petri. Se retiró la placa petri de la superficie de contacto y con ayuda de una pizeta, se procedió a lavarla con pequeños chorros de agua corriente, se recepcionó el lavado en una copa de precipitación (500ml). Esta operación se realizó hasta llenar la copa de sedimentación, con el objetivo de obtener

la mayor cantidad de los huevos. Luego se dejó reposar por 1-2 horas y se descartó el sobrenadante (Guerrero, 1975).

Con una pipeta Pasteur se evaluó todo el sedimento; colocando una o dos gotas en una lámina portaobjeto, la cual se observó al microscopio. Siendo considerada como muestra positiva a la presencia de uno o más huevos de *Toxocara* spp. (Guerrero, 1975).

3.5 Clasificación de los parques públicos

El Ministerio de Salud a través de La Dirección de Higiene Alimentaria y Zoonosis (DHAZ), órgano de línea de la Dirección General de Salud Ambiental (DIGESA) viene ejecutando, desde el año 2009, el “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines” en las DISAS/DIRESAS de Lima y Callao, con el propósito de evaluar las condiciones sanitarias y ambientales de los parques a fin de proteger la salud pública. Buscando minimizar e identificar factores de riesgo como presencia de canes que realizan sus necesidades biológicas en parques, suelos contaminados con huevos de *Toxocara* spp., presencia de roedores, etc; así como, diseñar las estrategias sanitarias más apropiadas para la interrupción de los ciclos epidemiológicos (DIGESA, 2009).

Dentro de este programa los parques públicos se categorizan, actualmente, en base a la “Ficha de Evaluación Sanitaria Ambiental de Parques y Jardines” elaborada por DIGESA (Anexo 1). La cual, se centra en el cumplimiento de tres criterios de evaluación: “infraestructura adecuada” (presencia de iluminación pública, veredas, senderos, etc.), “ambiente” (ausencia de residuos sólidos y montículos de maleza, presencia de depósitos para deposiciones de canes, etc.) y “riesgos sanitarios” (suministro de agua potable, no suministro de agua de desagüe, presencia de depósitos de basura con bolsas, ausencia de madrigueras de roedores, etc.). Siendo un puntaje máximo de 84 puntos por parque el cual representa el 100% del porcentaje de cumplimiento. Se clasifican en tres tipos: Parques Amigables (65-84 puntos), poco amigables (43-64 puntos) y no amigables (0-42 puntos). Entendiéndose como parques amigables a todos aquellos en donde se han logrado minimizar los factores de riesgo para la salud de la población (DIGESA, 2009).

3.6. Análisis de la información

3.6.1. Prevalencia

Se calculó la prevalencia de *Toxocara* spp. mediante la determinación del número de parques públicos positivos. Se expresó en forma porcentual con sus respectivos intervalos de confianza al 95%. (Daniel, 1996).

$$P = \frac{N^{\circ} \text{ de positivos}}{n} \times 100$$

Donde:

P = Prevalencia

n = Tamaño muestral

N = animales positivos

3.6.2 Análisis estadístico

No se pudo evaluar la posible asociación entre la variable clasificación del parque con la presencia del parásito debido al escaso número de parques positivos encontrados.

3.7. Consideraciones éticas

Todos los procedimientos del presente estudio contemplan los lineamientos de buenas prácticas y ética en investigación biomédica siguiendo las normas reglamentadas por el Comité de Ética de la FMV-UNMSM.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La prevalencia de *Toxocara* spp. en parques públicos del Distrito de La Molina fue 0.76% (cuadro 1). De los 131 parques evaluados, en el presente estudio, solo se halló un parque positivo a la presencia de huevos de *Toxocara* spp. (cuadro 1). Así mismo, la categorización de los parques públicos fue realizada por personal de La Municipalidad de La Molina quienes fueron capacitados por miembros de la DIGESA, empleando la “Ficha de Evaluación Sanitaria Ambiental de Parques y Jardines” (Anexo 1). Se determinó cinco parques públicos como no amigables, 75 amigables y 51 poco amigables; perteneciendo a este último grupo el parque positivo (cuadro 1).

La baja prevalencia hallada en el presente estudio (0.76%) difiere con diversos reportes realizados en la región Lima y provincias. Así, Dávalos *et al.* (2000) reportó 52,5% en Chíncha Alta, Ica; Montalvo *et al.* (2016) un 100% en el distrito de Amarilis, región Huánuco; Aguinaga *et al.* (2002) halló un 100% en Ferreñafe; Goicochea (2012) un 52,08% en el distrito de Trujillo, La Libertad y Cáceres *et al.* (2017) un 66.7% en la ciudad de Abancay.

Así mismo, en Lima, se determinó un 37% en la Provincia Constitucional del Callao (Velarde, 1999), 29,6% en el Cono Sur (Cajas *et al.*, 2000); 34,3% en el Cono Norte (La Rosa *et al.*, 2001); 63% en el Cono Oeste (López *et al.*, 2005b) y 41,1% en el Cono Este de Lima (Serrano *et al.*, 2000), estudio donde se reporta un 55,9% (19/34) en el distrito de La Molina.

Si bien en solo uno de los 131 parques analizados se observó la presencia de huevos, mediante la técnica de sedimentación y flotación empleadas, esto no indica necesariamente que en los otros parques públicos evaluados, no presenten ningún huevos de *Toxocara* spp., sino que la cantidad relativa de los mismos, se encontraría menor al límite inferior de detección de los métodos utilizados, lo cual sugiere que el grado de contaminación sería mínima (Canese *et al.*, 2003).

Así mismo, cabe mencionar, que los diversos reportes de contaminación de parques realizados en los distritos de Lima entre los años 1999 y 2001, cuyos resultados oscilaron entre 30 a 63%, fueron clasificados, según su estado de conservación, en tres categorías: bien conservados (césped en toda su área), medianamente conservados (césped en cerca del 50% del área) y mal conservados (sin césped) o baldíos (Velarde, 1999; Cajas *et al.*, 2000; Serrano *et al.*, 2000; La Rosa *et al.*, 2001; Chávez *et al.*, 2002);

no reflejan la situación sanitaria actual de los parques y jardines públicos de la ciudad de Lima.

Cuadro 1. Prevalencia de *Toxocara* spp. en parques públicos del distrito de La Molina, Lima - Perú

Categorías	Total		
	N	Positivos	P%
No amigable	5	0	0%
Poco amigable	51	1	1.96%
Amigable	75	0	0.00%
TOTAL (% ± IC)	131	1	0.76%

La clasificación anterior de parques públicos, sugería que los parques bien y medianamente conservados, serían los más contaminados al tener áreas con vegetación y tierras húmedas, umbrosas, coloidales y compactas proporcionando condiciones como humedad y sombra que favorecerían el desarrollo de los huevos de parásitos, entre ellos *Toxocara* spp. Por otro lado, en los parques mal conservados con terrenos secos, blandos y arenosos los huevos estarían expuestos a la desecación y a la acción directa de los rayos solares que en corto tiempo los destruirían (Serrano *et al.*, 2000; Chávez *et al.*, 2002; López *et al.*, 2005b). Sin embargo, en este tipo de clasificación no se evaluaban otros factores como presencia de depósitos de basura, tenencia responsable y recojo de excretas por parte de los dueños de las mascotas y compromiso de la municipalidad con la mejora e implementación de los parques públicos.

En el presente estudio, los parques públicos fueron clasificados según la categorización actual dictada por el Ministerio de Salud a través de La Dirección de Higiene Alimentaria y Zoonosis (DHAZ), órgano de línea de la Dirección General de Salud Ambiental (DIGESA). Esta clasificación se viene ejecutando desde el año 2009 con el “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines” en las DISAS/DIRESAS

de Lima y Callao, con el fin de evaluar las condiciones sanitarias y ambientales de los parques a fin de proteger la salud pública (DIGESA, 2009).

Así mismo, DIGESA (2009) reportó los primeros resultados del “Programa Piloto”, realizados en 86 parques de diferentes DISAS y Diresas de Lima y Callao; obteniendo un 33.72% de parques contaminados con huevos de *Toxocara* spp., correspondiendo la DISA IV Lima Este el mayor porcentaje de parques contaminados (46,67%). Del mismo modo, 34 parques fueron No amigables, 30 Poco amigables y solo 22 amigables. Resultados muy diferentes a los hallados en el presente estudio, probablemente porque aún no estaban instauradas todas las mejoras sanitarias y de control dictaminadas por DIGESA, en los parques.

Es probable que el bajo porcentaje de parques contaminados hallado en el presente estudio (0.76%) se deba a las mejoras realizadas por La Municipalidad del distrito de La Molina con la implementación del “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines”. A partir del 2011, se realizó la refacción y mantenimiento de las veredas, caminos y senderos de los parques; para el año 2012, el mantenimiento y colocación de nuevos tachos de basura y para el año 2013, todos los parques públicos del distrito contaban con letreros de tenencia responsable y recojo de excretas (Munimolina, 2016).

Así mismo, a partir de los años 2013 y 2014, se vio un aumento gradual y sustancial en el servicio de corte de césped y recolección de maleza (mayor a un 66%); y en el servicio de atención sanitaria (mayor al 40%) basada principalmente en la promoción de campañas de desparasitación, charlas informativas de concientización hacia los dueños de las mascotas (tenencia responsable, recojo de excretas, etc.) y el registro obligatorio de las mascotas en la municipalidad (Munimolina, 2016).

Actualmente, en nuestro país, solo se cuenta con el estudio reportado por Cáceres *et al.* (2017) en donde se realizó la categorización actual de los parques públicos; evaluación dada en la ciudad de Abancay en el año 2012, donde se halló la prevalencia de *T. canis* del 66,7%, resultado que difiere en gran medida con los hallados en el presente estudio (0.76%); con la nueva clasificación de los parques Cáceres *et al.* (2017), no encontró ningún parque amigable, siendo el 38.1% parques poco amigables y 61.9% parques no amigables, con prevalencias de *Toxocara* spp. del 50% y 76,9% respectivamente. Sugiriendo la poca participación de la municipalidad de la ciudad de

Abancay en implementar la medidas dictadas por DIGESA mediante el “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines”.

A diferencia con nuestro estudio, en donde la mayoría de los parques (57,3%) fueron categorizados como amigables (75/131) (cuadro 1); es decir, aquellos en donde se han logrado minimizar los factores de riesgo para la salud de la población (DIGESA, 2009). Lo cual, sugiere la importancia del compromiso y participación activa de las Municipalidades en la implementación del “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines” para lograr disminuir el riesgo de contraer enfermedades de potencial zoonótico como la toxocarioris.

V. CONCLUSIONES

- La prevalencia de *Toxocara* spp. en parques públicos del Distrito de La Molina fue 0.76%.
- La mayoría de los parques (57.3%) fueron categorizados como amigables (75/131), el 38.9% como poco amigables (51/131) y solo el 3.8% como no amigables (5/31).
- Es importante el compromiso y la participación activa de las Municipalidades en la implementación del “Programa de Vigilancia Sanitaria de Parques y jardines” para lograr cumplir con los objetivos propuestos en dicho programa.

VI. LITERATURA CITADA

1. **Acha P, Szyfres B. 2003.** Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals. Vol 3. Parasitoses. Washington D.C: Pan American Health Organization. 395 p.
2. **Aguinaga J, Alva R, Livia G. 2002.** Prevalencia de huevos de *Toxocara* spp. en parques y jardines del distrito de Ferreñafe. En: V Congreso Peruano de Parasitología. Trujillo. 117p.
3. **Ajayi O, Duhlińska D, Agwale S, Njoku M. 2000.** Frequency of human toxocariasis in Jos, Plateau State, Nigeria. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Río de Janeiro 95(2): 147-149.
4. **Allahdin S, Khademvatan S, Rafiei AM, Rafiei R. 2015.** Frequency of Toxoplasma and *Toxocara* sp. antibodies in epileptic patients, in south western Iran. Iran J. Child Neurol, 9: 32-40.
5. **Alonso J, Bojanich M, Chamorro M, Gorodner J. 2000.** *Toxocara* seroprevalence in children from a subtropical city in Argentina. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 42 (4): 235-237.
6. **Alonso JM, Luna AC, Fernández GJ, Bojanich MV, Alonso ME. 2006.** Huevos de *Toxocara* en suelos destinados a la recreación en una ciudad de Argentina. Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana 40: 219-222.
7. **Andresiuk MV, Denegri GM, Esardellla NH, Hollmann P. 2003.** Encuesta coproparasitológica canina realizada en plazas públicas de la ciudad de Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina. Parasitol Latinoam 58: 17-22.
8. **Archelli S, Kozubsky L. 2003.** *Toxocara* y Toxocariosis. PEEC. Parasitología. Fundación Bioquímica Argentina.
9. **Archelli S, Kozubsky L. 2008.** *Toxocara* y Toxocariosis. Acta bioquím. clín. latinoam. 42(3): 379-384.
10. **Ardiles A, Chanqueo C, Reyes V, Araya L. 2001.** Toxocariosis en adulto manifestada como síndrome hipereosinofílico con compromiso neurológico predominante. Caso clínico. Rev Med Chile. 29(7):780-5.
11. **Armstrong WA, Oberg C, Orellana JJ. 2011.** Presencia de huevos de parásitos con potencial zoonótico en parques y plazas públicas de la ciudad de Temuco, Región de La Araucanía, Chile. Archivos de medicina veterinaria. 43: 127-134.
12. **Barra LA, dos Santos WF, Chieffi PP, Bedaque EA, Salles PS, Capitao CG, Vianna S, Hanna R, Pedretti JL. 1996.** Visceral larva migrans: a mixed form of presentation in an adult. The clinical and laboratory aspects. Rev Soc Bras Med Trop. 29(4):373-6.

13. **Barrientos CM, Antunes CM, Alonso R. 2003.** Examen parasitológico de fezes de gatos (*Felis catus domesticus*) domiciliados e errantes da Região Metropolitana do Rio de Janeiro, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop*, 36: 331-4
14. **Barriga O. 2002.** Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en América latina. Chile: Germinal. 334 p.
15. **Beugnet F, Bourdeau P, Chalvet-Monfray K, Cozma V, Farkas R, Guillot J, Halos L, Joachim A, Losson B, Miró G, Otranto D, Renaud M, Rinaldi L. 2014.** Parasites of domestic owned cats in Europe: co-infestations and risk factors. *Parasites & Vectors* 7:291. doi: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-291>
16. **Bischoff J, Domrachev M, Federen S, Hotton C, Leipe D, Soussov V, Sternberg R, Turner S. 2003.** Taxonomy Browser, NCBI. [Internet], [28 noviembre 2017]. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser.
17. **Bojanich MV, Alonso JM, Caraballo NA, Schöller MI, López M, García LM, Basualdo JA. 2015.** Assessment of the presence of *Toxocara* eggs in soils of an arid area in central-western Argentina. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo*, 57(1):73-76.
18. **Borecka A, Gawor J. 2000.** Prevalence of *Toxocara canis* infection in the Warszawa area. *Wiad Parazitol* 46(4): 459-462.
19. **Botero D, Restrepo M. 2003.** Parasitosis humanas. 4ed: Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 506 p.
20. **Breña J, Huayanay L, Hernández R, Espinoza Y, Roldán W, Maguiña C. 2007.** Seroprevalencia de toxacariasis en niños de instituciones educativas del distrito de San Juan de Lurigancho, Lima-Perú. X Congreso Peruano de Enfermedades Infecciosas y Tropicales.
21. **Breña CJP, Hernández DR, Hernández PA, Castañeda IR, Espinoza BY, Roldán GW, Ramírez BC, Maguiña VC. 2011.** Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. *Act. Med. Per.* 28(4): 228-236.
22. **Brunanská M. 1997.** *Toxocara canis* (Nematoda:Ascaridae): the fine structure of the oviduct, oviduct-uterine junction and uterus. *Folia Parasitol (Praha)*. 44(1): 55-61.
23. **Cáceres P, Bustinza C, Valderrama P. 2017.** Contaminación con Huevos de *Toxocara* sp y Evaluación Sanitaria de Parques en la Ciudad de Abancay, Perú. *Rev Inv Vet Perú*. 28(2): 376-386 doi: <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v28.i2.13064>

24. **Cádiz A. 2008.** Determinación de la presencia de huevos de ascárides en arena de playas ribereñas del río Valdivia. Tesis de Médico Veterinario. Valdivia: Universidad Austral de Chile. 22p.
25. **Cajas J, Chávez A, Casas E. 2000.** Prevalencia de huevos de *Toxocara* spp en parques públicos del cono sur de Lima Metropolitana. En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. 233 p.
26. **Canese A, Domínguez R, Otto C, Ocampos C, Mendonca E. 2003.** Huevos infectivos de *Toxocara*, en arenas de plazas y parques de Asunción, Paraguay. Rev Chil Pediatr 74: 611-616. doi: 10.4067/S0370-41062003000600010
27. **Caraballo A, Jaramillo A, Loaiza J. 2007.** Prevalencia de parásitos intestinales en caninos atendidos en el centro de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad CES, MVZ CES. 2(2):24-31.
28. **Cardillo N, Rosa A, Sommerfelt I. 2008.** Estudio preliminar sobre los distintos estadios de *Toxocara cati* en gatos. FLAP Parasitol Latinoam 63: 72 - 75
29. **[CFSPH] Center of Food Security and Public Health. 2005.** Toxocariasis. 7p.
30. **Chávez AV, Casas EA, Serrano MM, Cajas JU, Velarde JO, La Rosa VV, López JT. 2002.** Riesgo de contraer enfermedades parasitarias en los parques públicos de Lima y Callao. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 13(2):84-91. doi:http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v11i1.6795.
31. **Cisek A, Ramisz A, Belicka-Ramisz A, Pilarczyk B, Laurans L. 2004.** The prevalence of *Toxocara canis* (Werner, 1782) in dogs and red foxes in north-west Poland. Wiad Parazitol 50(3): 641-646.
32. **Coati N, Schnieder T. 2004.** Vertical transmission of *Toxocara cati* Schrank 1788 (Anisakidae) in the cat. Parasitol Res 92: 142–146 DOI 10.1007/s00436-003-1019-y
33. **Cordero del Campillo M, Rojo-Vázquez, Martínez A, Sánchez M, Hernández S, Navarrete I, Diez P, Quiroz H, Carvalho M. 2001.** Parasitología Veterinaria. Madrid: McGraw - Hill Interamericana. 968 p.
34. **Córdoba A, Ciarmela ML, Pezzani B, Gamboa MI, Marta De Luca M, Minvielle M, Basualdo JA. 2002.** Presencia de parásitos intestinales en paseos públicos urbanos en La Plata, Argentina. Parasitología Latinoamericana. 57: 25 - 29.

35. **Cospade V, Baptista R, Guerra I, Rivas M, Silva S, Fernández J. 2005.** Detección de casos de toxocarosis visceral mediante la prueba ELISA-Avidez-IgG. *Parasitol Latinoam* 60: 248-9.
36. **Cruz L. 2010.** Helmintiasis gastrointestinal en perros pastores de comunidades ganaderas de Puno. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nac. Mayor de San Marcos. 79 p.
37. **Damian MM, Malheiro A, Montes R, Monteiro A, Arruda R, Mizogushi P. 2010.** Clinical-laboratorial characteristics *Toxocara canis* serology and other predispose factors of a pediatric population with tropical pyomyositis from Manaus, Amazonas, Brazil. *Rev. Panam. Infectol.* 12 (1):47-53.
38. **Daniel W. 1996.** Bioestadística base para el análisis de las ciencias de la salud. 3a ed. México: Limusa. 875p
39. **Dávalos AM, Pachas GO, Pérez EV. 2000.** Toxocariosis en *Canis familiaris* y suelo en el distrito de Chíncha Alta (1998-1999). En: IV Congreso Peruano de Parasitología. Lima. 215 p
40. **De la Fé PR, Duménigo BR, Elio AB, Aguilar JS. 2006.** *Toxocara canis* y síndrome larva migrans visceralis. *Rev. Vet. REDVET.* 7 (4):1695-7504.
41. **Delgado O, Castro J, Coraspe V, Rivas M, Silva S. 2007.** Factores predictores de serología positiva para Toxocariosis. *Bol. Malar. Salud Amb.* 47(1):158.
42. **Despommier D. 2003.** Toxocariosis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. *Clin. Microbiol. Rev.* 16 (2):265-272.
43. **De Visser L, Rothova A, De Boer J, Van Loon A, Kerkhoff F, Marijke R. 2008.** Diagnosis of ocular toxocariosis by establishing intraocular antibody production. *Am. J. Ophthalmol.* Vol. 145 (2):369–74.
44. **DIGESA. 2009.** Parques amigables y la salud pública. *Bol. Epidemiol,* 18 (21): 416-417.
45. **Espinoza Y. 2003.** Estandarización de la técnica de ELISA para el diagnóstico de Toxocariosis humana. 64 (1):7–12.
46. **Espinoza Y, Huapaya P, Sevilla C, Huiza A, Jiménez S, Náquira C. 2003.** Toxocariosis Humana: Seroprevalencia En Población De Lima Mediante La Técnica De ELISA. *Anales de la Facultad de Medicina. UNMSM.* 64(4): 228-232. 11
47. **Espinoza Y, Huapaya P, Roldán W, Jiménez S, Arce Z, Lopez E. 2008.** Clinical And Serological Evidence Of *Toxocara* Infection In School Children From

- Morrope District, Lambayeque, Peru. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo 50(2):101-105.
48. [ESCCAP] European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. 2008. Reino Unido. [Internet], [17 enero 2018]. Disponible en: <https://www.esccap.org/life-cycles/gl1/>
 49. **Flores A. 1992.** Toxocariosis: Zoonosis por Nematodos. Rev. Nuestros Perros. 5: 1-7
 50. **Fonrouge R, Guardis MV, Radman NE, Archelli SM. 2000.** Contaminación de suelos con huevos de *Toxocara* sp en plazas y parques públicos de la ciudad de La Plata, Buenos Aires, Argentina. Bol Chil Parasitol 55: 3-4.
 51. **Gallardo J, Camacho S. 2012.** Infección por *Toxocara canis* y factores de riesgo en niños de la comunidad Agua Azul, estado Yaracuy. Salud, Arte y Cuidado. 5(1): 21-27.
 52. **García L, López M, Laffont H, Bojanich M, Martín U. 2014.** Seroprevalencia de *Toxocara canis* en perros de las ciudades de Corrientes y Esperanza. Revista Veterinaria. 25(2): 131-134.
 53. **Gibbons LM, Jacobs DE, Sani RA. 2001.** *Toxocara malaysiensis* n. sp. (Nematoda:Ascaridoidea) from domestic cat (*Felis catus* Linnaeus 1758) J. Parasitol. 87 (3):660-5.
 54. **Glickman LT, Schantz PM. 1981.** Epidemiology and pathogenesis of zoonotic Toxocariasis. [Review] Rev Epidemiol. 3:230-50.
 55. **Goicochea A. 2012.** Prevalencia de *Toxocara canis* en parques recreacionales del Distrito de Trujillo durante el mes de Julio. Tesis de Médico Veterinario. Trujillo: Universidad Alas Peruanas. 68p.
 56. **Guerrero M.O. 1975.** Estudio de la contaminación de parques públicos de Lima Metropolitana con huevos de *Toxocara* spp. Tesis de Bachiller. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 31 p.
 57. **Habluetzel A, Trigaldi G, Ruggieri S, Atilli AR, Scuppa P, Marchetti R, Menghini G, Espósito F. 2003.** An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs, environmental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. Vet Parasitol. 113(3-4):243-252.
 58. **Hamidou MA, Fradet G, Kadi AM, Robin A, Moreau A, Magnaval JF. 2002.** Systemic vasculitis with lymphocytic temporal arteritis and *Toxocara canis* infection. Arch Intern Med. 162:1521-4.

59. **Helsen G, Vandecasteele S, Vanopdenbosch L. 2011.** Toxocariosis presenting as encephalomyelitis. Case Rep. Med. ID 503913: 1-4.
60. **Henríquez A, Asdays DC. 2013.** Seroprevalencia de toxocariasis en habitantes de San Juan, municipio Sucre, estado Sucre. Tesis de grado. Universidad de Oriente Núcleo de Sucre, Escuela de Ciencias Departamento de Bioanálisis. 2013. [Internet], [28 agosto 2017] Disponible en: URL:http://ri2.bib.udo.edu.ve/bitstream/123456789/2942/2/TESIS_AH.pdf
61. **Huapaya HP, Espinoza Y, Roldán W, Jiménez S. 2009.** Toxocariosis humana: ¿problema de Salud Pública? Anales de la Facultad de Medicina. 70: 283-290.
62. **Jacob C, Pastorino A, Peres B, Mello E, Okay Y, Oselka G. 1994.** Clinical and laboratorial features of visceral Toxocariasis in infancy. Rev Inst Med Trop S Paulo. 36(1):19-26.
63. **Kaplan M, Kalkan A, Hosoglu S, Kuk S, Ozden M, Demirdag K, Ozdarendeli A. 2004.** The frequency of Toxocara infection in mental retarded children. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 99 (2):121-5.
64. **La Rosa VV, Chávez VA, Casas AE. 2001.** Contaminación de parques públicos del cono norte con huevos de *Toxocara* spp. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 12: 116-121.
65. **Leguía G. 1996a.** Enfermedades parasitarias de perros y gatos. Epidemiología y Control. P: 10-19. Editorial del Mar E. I. R. Lima - Perú.
66. **Leguía G. 1996b.** Epidemiología y control de enfermedades parasitarias. Lima: Ed. del Mar. 11-34p.
67. **López M, Martín G, Chamorro M, Alonso J. 2005a.** Toxocariosis en niños de una región subtropical. Medicina (B. Aires) 65 (3).
68. **López TF, Chávez VA, Casas AE. 2005b.** Contaminación de los parques públicos de los distritos de Lima Oeste con huevos de *Toxocara* sp. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 16: 76-81.
69. **Luzna L. 2000.** Toxocariosis in children living in a highly contaminated area. An epidemiological and clinical study. Acta Parasitol. 45 (1):40-42.
70. **Magnaaval J, Fabre R, Maurieres P, Charles JP, de Larrard B. 1991.** Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariosis. Parasitol Res 77: 697-702.
71. **Magnaaval JF. 1995.** Comparative efficacy of diethylcarbamazine and mebendazole for the treatment of human toxocariasis. Parasitology. 110: 529-533.

72. **Magnaval JF, Glickman LT, Dorchies P, Morassin B. 2001.** Highlights of human toxocariasis. [Review] *Korean J Parasitol* 39:1-11.
73. **Maguiña C, Hernández H, Gotuzzo R, Mendoza D, Echevarria J, Miranda P. 1991.** Larva Migrans Visceral. Primer Reporte en el Perú. *RevMedHered* 2(1): 14-17.
74. **Maizels RM, Tetteh KK, Loukas A. 2000.** *Toxocara canis*: genes expressed by the arrested infective larval stage of a parasitic nematode. *Int. J. Parasitol.* 30 (4):495-508.
75. **Martin UO, Machuca PB, Demonte MA, Contini L. 2008.** Estudio en niños con diagnóstico presuntivo de toxocariasis en Santa Fe, Argentina. *Medicina (B. Aires)* 68 (5).
76. **Mehlhorn M, Duwel DD. 1993.** Manual de Parasitología Veterinaria. Colombia: Presencia Ltda. Grass. Latros. p 32-33.
77. **Miranda A, Alzamora B, Maguiña C, Tobaru L, Yarleque C, Terashima A, Gotuzzo E. 1999.** Primer reporte en el Perú de toxocariasis ocular: Análisis de 21 casos. *Bol Soc Per Med Int.*; 12(1): 20-8.
78. **Milano AM, Oscherov EB. 2005** Contaminación de aceras con enteroparásitos caninos en Corrientes, Argentina. *Parasitol Latinoam* 60: 82-85.
79. **Mohd Z, Rahman R, Lewis JW. 2015.** Stray animal and human defecation as sources of soil-transmitted helminth eggs in playgrounds of Peninsular Malaysia. *Journal of Helminthology.* 89, 740–747.
80. **Montalvo SE, Villanueva B V, Marcelo AE, Mines H W, Cipriano FS, Peña VJ, Barragan CM, Huamani B M, Huamán RA, Encarnación HR, Ruiz BH, Pineda CC, Del Águila PC, Cárdenas CM y Wetzel EJ. 2016.** Soil Contamination by *Toxocara* sp. and other parasites of importance in public health of public parks of the Amarilis District (Huánuco, Peru). En: X Congreso Peruano de Parasitología “Dr. Nicanor Ibáñez Herrera”. Lambayeque: Asociación de Parasitólogos del Perú (ASOPEPA).
81. **Montoya A, Fuentes I, Jiménez S. 2004.** Prevalencia de parásitos intestinales e gatos vagabundos, gatos de explotación y gatos de propietario en España. *Enf Emerg* 6: 211.
82. **Moreira S, Leao M, Mendoza H, Pereira F. 1998.** Prevalence of antitoxocara antibodies in a random sample of imparients at a children’s hospital in Victoria, Espirito Santo, Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo.* 40(4): 259-261.

83. **Munimolina. 2016.** Municipalidad de La Molina. [Internet], [29 setiembre 2016]. Disponible en: www.munimolina.gob.pe
84. **Navarrete N, Rojas E. 1998.** Seroprevalencia de toxocariosis en donantes de sangre. Arch. med. vet. 30 (1): 153-156.
85. **Néstor J, Pasamonte L, Marinconz R, De Marzi M, Cajal S, Malchiodi E. 2000.** Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el Chaco Salteño. Medicina-Buenos Aires 60:217-220.
86. **Noé MN, Ulloa F, Peña P, Santos D, Fernández C, Anchante H, Terashima A, Chávez A, Falcón N. 2011.** Parasitosis zoonóticas en mascotas caninas y felinas de niños de educación primaria del cono norte de Lima, Perú. Revista Sapuvet de Salud Pública. 2 (1): 15-24.
87. **Noemi I, Viovy A, Cerva J, Gottlieb B, Roncone E, Quera R, Soto S, Herrera A, Fierro O, Fuentealba M, Contreras A, Berrios R. 1992.** Perfil clínico de la toxocariasis en pediatría. Parasitol Día. 16:91-7.
88. **Nooraldeen K. 2015.** Contamination of public squares and parks with parasites in Erbil city, Iraq. Ann Agric Environ Med, 22(3): 418–420
89. **Omodu EA, Amuta EU, Unoqur LB, Okoye LA. 2003.** Prevalence of *Toxocara canis* ova in dog faeces and soil samples collected from public parks in Makurdi. The Nigerian. Journal of Parasitology, 24: 137- 142.
90. **Oryan A, Sadjjadi SM, Azizi S. 2009.** The effects of benzimidazoles on the larval stage of *Toxocara cati* in experimentally infected chickens. Trop. Biomed, 26:30-39.
91. **Oryan A, Alidadi S. 2015.** Toxocariasis: a neglected Parasitic disease with public health importance. Trop. Med. Surg 3: 126.
92. **Overgaauw PAM. 1997a.** Aspects of toxocara epidemiology: toxocarosis in dogs and cats. [Review] Crit Rev Microbiol 23:233-51.
93. **Overgaauw PAM. 1997b.** Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocariosis. Crit. Rev. Microbiol. 23: 215-231.
94. **Overgaauw PA, van Knapen F. 2013.** Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. Vet. Parasitol, 193: 398-403.
95. **Penagos J, Ardila A, Fernández J, Vargas J, Lozano C, López C. 2004.** Parásitos gastrointestinales en caninos de cinco municipios del Huila y su importancia en salud pública. Infectio 8:138.

96. **Polo – Terán LJ, Córtes VJA, Villanil JLC, Prieto E. 2007.** Contaminación de los parques públicos de la localidad de Suba, Bogotá con nematodos zoonóticos. *Revista de Salud Pública* 9: 550-557.
97. **Ponce M, Rodríguez A, Peralta G, Martínez M. 2011.** A simplified method for hatching and isolating *Toxocara canis* larvae to facilitate excretory–secretory antigen collection in vitro. *Vet Parasitol.* 175 (3-4):382–5.
98. **Quiroz R. 1990.** Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. *Limusa* 2 (2):405.
99. **Radman N, Archelli S; Fonrouge R, Guardis M, Lincito O. 2000.** Human Toxocariasis. Its seroprevalence in the city of La Plata. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Río de Janeiro.* 95 (3): 281-285.
100. **Reyes M, Díaz G, Elías J, Rodas K, Roman J, Ríos R, Espino R. 1999.** Relación entre toxocariasis canina domiciliaria y larva migrans en niños del distrito El Agustino. *Rev. Estudiantes de Med. UNMSM* 1: 5-10.
101. **Rivarola CM, Vuyk AI, Riveros MM, Canese A, Micó VG. 2009.** *Toxocara canis* en población pediátrica rural. *Pediatr. (Asunción)* 36 (2): 122-126.
102. **Rojas CM. 2014.** *Toxocara canis* en la salud pública peruana. Marcelo Rojas C. web blog. [Internet], [12 diciembre 2017]. Disponible en: <http://mrojas.perulactea.com/2014/06/11/toxocara-canis-en-la-salud-publicaperuana-2/>
103. **Roldán W, Cornejo W, Espinoza Y. 2006.** Evaluation Of The Dot Enzyme-Linked Immunosorbent Assay In Comparison With Standard ELISA For The Immunodiagnosis Of Human Toxocariasis. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 101(1)
104. **Roldan WH, Espinoza YA, Atuncar A, Ortega E, Martinez A, Saravia M. 2008.** Frequency of eosinophilia and risk factors and their association with toxocara infection in schoolchildren during a health survey in the north of Lima, Peru. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 50(5):273-278.
105. **Roldán W, Espinoza Y, Huapaya P, Huiza A, Sevilla C, Jiménez S. 2009.** Frequency of human toxocariasis in a rural population from Cajamarca, Perú determined by Dot- ELISA Test. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo;* 51(2): 67-71.
106. **Roldán WH, Espinoza YA, Huapaya PE, Jiménez S. 2010.** Diagnóstico De La Toxocariosis Humana. *RevPeruMedExp Salud Pública.* 27(4): 613-620.

107. **Romero NRC, García CAC, Mendoza MGD, Torres CNC, Ramírez DN. 2009.** Contaminación por *Toxocara* spp. en parques de Tulyehualco, México. Revista Científica. 19: 253-256.
108. **Rubinsky EG, Hirata CE, Yamamoto JH, Ferreira MU. 2010.** Human toxocariosis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. Ann. Trop. Med. Parasitol. 104 (1):3-23.
109. **Saporito L, Scarlata F, Colombia C, Giordano S, Titone L. 2008.** Human toxocariosis: a report of nine cases. Acta pediatrica. 97 (9):1301-1304.
110. **Serrano M, Chávez A, Casas E. 2000.** Toxocariosis en parques del cono este de Lima. IV Congreso Peruano de Parasitología. 239.
111. **Schanstz PM, Glickman LT. 1981.** Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. Epidemiol. Rev. 3: 230-250.
112. **Schantz P, Glickman LT. 1983.** Ascaridos de perros y gatos: Un problema de salud pública y de medicina veterinaria. Bol Of Sanit Pamm 94(6)
113. **Solarte L, Castañeda R, Pulido A. 2013.** Gastrointestinal parasites in street dogs of zoonosis animal shelter of Bogota D. C, Colombia. Neotrop Helminthol. 7(1):83-93.
114. **Sommerfelt IE, Cardillo N, López C. 2006.** Prevalence of *Toxocara cati* and other parasites in cats' faeces collected from the open spaces of public institutions: Buenos Aires, Argentina. Vet Parasitol 140: 296-301.
115. **Stangogiannis D, Marval H, Moreno M, Martínez M, Stangogiannis C. 2007.** Experimental ocular larva migrans infection in mice. Arch. Soc. Esp. Oftalmology. 82 (2):89-93.
116. **Sievers G, Concha C, Gädicke P. 2007.** Prueba de una técnica para recuperar huevos de *Toxocara canis* de muestras de tierra. Parásitol Latinoam. 62 (1-2):61- 66.
117. **Tiyo R, Guedes TA, Falavigna DLM, Falavigna-Guilherme AL. 2008.** Seasonal contamination of public squares and lawns by parasites with zoonotic potential in southern Brazil. Journal of Helminthology. 82: 1-6.
118. **Urquhart GW, Armour J, Duncan JL, Dunn AM, Jennings FW. 2001.** Veterinary parasitology. Essex, England: Longman Scientific-Technical. 355p.
119. **Vega S, Serrano E, Pilco RG, Quispe M. 2014.** Parásitos gastrointestinales en cachorros caninos provenientes de la venta comercial en el Cercado de Lima. Salud tecnol. vet. 2: 71-77.

- 120. Velarde JA. 1999.** Contaminación de los parques públicos de la Provincia Constitucional del Callao con huevos de *Toxocara* spp. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria, Univ. Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Lima. 62 p.
- 121. Vignau M, Venturini L, Romero J, Eiras D, Basso W. 2005.** Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos. Buenos Aires: Universidad Nacional de La Plata. Facultad de Ciencias Veterinarias. 193p.
- 122. Watthanakulpanich D. 2010.** Diagnostic Trends of Human Toxocariosis. J. Trop. Med. Parasitol. 33 (1):44-52.
- 123. Zevallos SA, Paulo P, Peres BA, de Mello EO, Náquira C, Apaza AI. 1998.** Soil Contamination and Human Infection by *Toxocara* sp. in the Urban Area of Lima, Peru. Mem Inst Oswaldo Cruz, 93(6): 733-734.
- 124. Zibaei M, Sadjjadi SM, Sarkari B. 2007.** Prevalence of *Toxocara cati* and other intestinal helminths in stray cats in Shiraz, Iran. Trop. Biomed. 24: 39-43.
- 125. Zibaei M, Abdollahpour F, Birjandi M, Firoozeh F. 2010.** Soil contamination with *Toxocara* spp. eggs in the public parks from three areas of Khorram Abad, Iran. Nepal. Medical College Journal, 12: 63-65.
- 126. Zibaei M, Ghorbani B. 2014.** Toxocariasis and multiple sclerosis: a case-control study in Iran. Neurol. Asia. 19: 283-286

VII. APÉNDICE

“Ficha de evaluación sanitaria ambiental de parques y jardines” (DIGESA)

PROGRAMA DE VIGILANCIA SANITARIA DE PARQUES Y JARDINES

Ficha de Evaluación

1. IDENTIFICACIÓN DEL PARQUE				
1.1. Nombre del parque:				
1.2. Área: Con cerco perimétrico: (Si) (No)				
1.3. Uso Público: () Uso Privado: ()				
1.4 . Ubicación Calles Colindantes:				Sector:
1.5 . Ubicación Georeferencial (GPS):				Zona:
1.6. Distrito:		1.7. DISA II L.S		
1.8. RED:		MICRO RED:		
2. EVALUACION		VALOR	INSP	INSP
		*	1	2
				3
IDENTIFICACION DE LA INSPECCION				
Inspector:				
Fecha: Hora:				
2.1 Infraestructura adecuada				
Iluminación publica		1		
Veredas - Senderos		1		
Juegos recreacionales, Gimnasios		1		
Paneles educativos		4		
** Bancas		1		
Depósitos de basura		4		
TOTAL		12		
2.2 Ambiente				
Ausencia de residuos sólidos (basura)		4		
Ausencia de montículos de maleza		4		
Depósitos para deposiciones de canes		4		
** Conductor o Guía que recoge deposiciones de canes		4		
Ausencia de desagües sin protección		4		
** Personas utilizan los depósitos de basura para sus residuos sólidos.		4		
Área verde		4		
TOTAL		28		
2.3 Riesgos Sanitarios				
Suministro de agua potable		2		
*** Suministro de agua tratada		6		
No suministro de agua de canal de regadío		4		
No suministro de agua de desagüe		4		
Presencia de depósitos de basura con bolsas		4		
Ausencia de madrigueras de roedores		4		
Presencia de canes conducidos con correa		4		
Ausencia de excretas humana y/o canina		4		
Ausencia de otras plagas (zancudos, cucarachas, etc.).		4		
Ausencia de venta ambulatoria de alimentos preparados		4		
Ausencia de agua estancada		4		
TOTAL		44		
		VALOR	INSP	INSP
			1	2
				3
3. CALIFICACION DEL PARQUE				
PUNTAJE TOTAL DEL PARQUE (2.1 + 2.2.+ 2.3)		84		
PORCENTAJE DE CUMPLIMIENTO		100		
4. REFERENCIA				
		CALIFICACIÓN:		
0 - 42 (menos del 50%)		No Amigable		
43 a 64 (50 a 75%)		Poco Amigable		
65 a 84 (75 al 100%)		Amigable		

- EL VALOR DEL PUNTAJE ES BINARIO; SI CUMPLE EL REQUISITO SE OTORGA EL TOTAL, EN CASO CONTRARIO EL PUNTAJE ES CERO.
- ** SI DURANTE EVALUACION NO SE PRESENTA, NO SE CALIFICA (el puntaje asignado se descuenta del puntaje total).
- *** SI ES 100% DE AGUA TRATADA (El puntaje asignado al agua potable descontarlo del puntaje total).

INSTRUCTIVO

DE LA EVALUACIÓN

Tener presente que el valor del puntaje es binario; si cumple el requisito se otorga el total, en caso contrario el puntaje es cero.

Si durante la evaluación el ítem no se cumple por no presentarse o no tener, se descuenta el puntaje asignado al ítem correspondiente del total.

Infraestructura adecuada: en buenas condiciones de mantenimiento, que no represente riesgos a la salud pública.

- Iluminación pública: que cuente con postes o reflectores de alumbrado público indicará la iluminación pública, nos podemos ayudar consultando a los vecinos del lugar.
- Veredas - Senderos: en buenas condiciones de mantenimiento, sin desniveles o roturas.
- Juegos recreacionales y gimnasios: en condiciones de mantenimiento óptimas, sin roturas, que representen riesgo a la integridad física de las personas.
- Paneles educativos: contar con uno o más paneles con mensajes que promueva la tenencia responsable de los animales de compañía, como promover el recojo de las heces caninas por sus propietarios.
- Bancas: en buenas condiciones de mantenimiento, sin riesgo a la integridad física de las personas.
- Depósitos de basura: contar con uno o más depósitos de residuos sólidos en buenas condiciones de mantenimiento.

Ambiente

- Ausencia de residuos sólidos (basura): no debe existir basura en el parque.
- Ausencia de montículos de maleza: no debe existir residuos de jardinería apilada, en el parque y/o alrededor del parque a excepción de colectores autorizados por la Municipalidad.
- Depósitos para deposiciones de canes: contar con uno o más depósitos destinados para heces caninas, en buenas condiciones de mantenimiento.
- Conductor o Guía que recoge deposiciones de canes: observar por lo menos una persona que recoge las heces de sus canes en el momento de la inspección.
- Ausencia de desagües sin protección: todo desagüe del parque y/o alrededor del parque debe tener su tapa de protección.
- Personas utilizan los depósitos de basura para sus residuos sólidos: en el momento de la inspección se observa por lo menos a una persona que deposite su residuo sólido en uno de los depósitos de basura del parque.
- Área verde: el 100% del área verde refleja el suministro constante de agua.

Riesgos sanitarios

- Suministro de Agua potable: uso para riego de parque sólo agua potable.
- Suministro de agua tratada: el riego es sólo con agua tratada, no uso de agua potable.
- No suministro de agua de canal de regadío: no uso parcial o total de agua de regadío.
- No suministro de agua de desagüe: no uso de agua de desagüe ni en forma parcial.
- Presencia de depósitos de basura con bolsas: todos los depósitos de basura cuentan con bolsas plásticas.
- Ausencia de madrigueras de roedores: no existen indicios de madrigueras de roedores (agujeros con cúmulos de paja, heces de roedores, entre otros).
- Presencia de canes conducidos con correa: en el momento de la inspección se observa por lo menos a una persona que conduce a su can con correa.
- Ausencia excretas humana y/o canina: no existe heces en el parque y/o alrededores del parque.
- Ausencia de otras plagas: zancudos, cucarachas en el parque y/o alrededores del parque.
- Ausencia de venta ambulatoria de alimentos preparados: no venta ambulatoria de refrescos caseros, sándwiches, frutas embolsadas; sólo venta de productos empacados y con registro sanitario que no represente riesgos a la salud pública.
- Ausencia de agua estancada: ningún tipo de agua estancada en el parque, instalaciones y/o alrededores del parque.